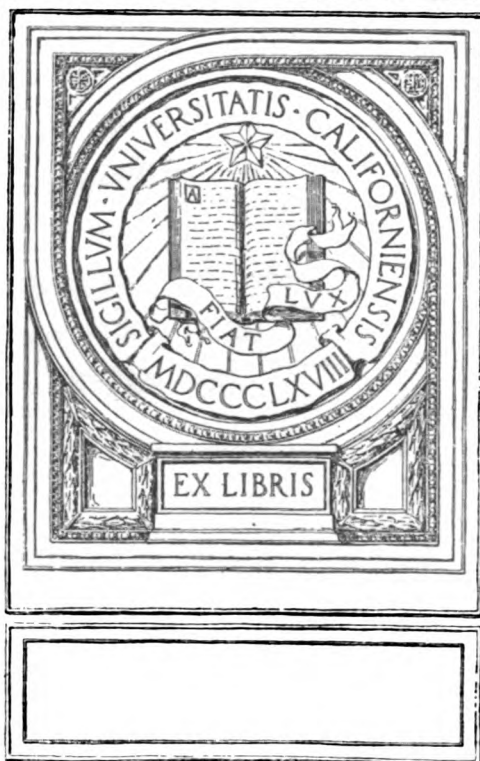




B 3 743 489



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY













# **ZENTRALBLATT FÜR DIE GESAMTE KINDERHEILKUNDE**

**ZUGLEICH REFERATENTEIL  
DER ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE**

HERAUSGEGEBEN VON

**H. FINKELSTEIN**  
BERLIN

**L. LANGSTEIN**  
BERLIN

**M. von PFAUNDLER**  
MÜNCHEN

**C. PIRQUET**  
WIEN

**B. SALGE**  
BONN

SCHRIFTFÜHRUNG:  
**H. PUTZIG-BERLIN**

**FÜNFZEHNTER BAND**



**BERLIN**  
**VERLAG VON JULIUS SPRINGER**  
1924

KLAS TO VIRU  
JOKOZ JAKIEM

## Inhaltsverzeichnis.

|   |  |
|---|--|
| Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Vererbungslehre:   | 63.  |
| Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege):  | 17. 64. 97. 129. 161. 193. 225. 257. 289. 321. 353. 399. 429. 465. 497.  |
| Allgemeines:  | 17. 64. 97. 129. 161. 193. 225. 257. 289. 321. 353. 399. 465. 497.       |
| Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen:  | 69. 135. 429. 502.   |
| Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings:  | 71. 101. 136. 165. 197. 226. 260. 293. 327. 355. 430. 471. 504.          |
| Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalter:  | 22. 200. 296. 400.   |
| Pflege und Erziehung des Kindes:  | 103. 228. 262. 357. 472.   |
| Diagnostik und Symptomatologie:   | 24. 73. 104. 138. 167. 201. 229. 263. 296. 330. 358. 402. 432. 473. 507. |
| Therapie und therapeutische Technik:  | 75. 106. 168. 203. 264. 332. 405. 475.                                   |
| Spezielle Pathologie und Therapie:  | 26. 78. 108. 140. 171. 204. 231. 266. 298. 334. 361. 408. 435. 477. 509. |
| Erkrankungen des Neugeborenen:  | 26. 108. 140. 298. 361. 435. 477.  |
| Frühgeburt:   | 171. 334. 509.   |
| Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes:   | 78. 141. 204. 266. 363.  |
| Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums:  | 28. 80. 110. 143. 208. 231. 300. 334. 408. 436. 478.                     |
| Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion: | 29. 83. 112. 144. 171. 209. 234. 269. 302. 336. 365. 410. 437. 480.      |
| Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe:   | 32. 148. 212. 272. 369. 413. 483.  |
| Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis:   | 33. 86. 117. 149. 176. 213. 236. 274. 303. 339. 370. 414. 441. 510.      |
| Tuberkulose:  | 35. 89. 121. 151. 240. 280. 307. 343. 373. 447. 485. 514.                |
| Syphilis:   | 124. 154. 181. 245. 311. 345. 376. 449. 490.                             |
| Krankheiten der Luftwege:   | 37. 156. 217. 247. 345. 451. 517.  |
| Herz- und Gefäßkrankheiten:   | 39. 219. 349. 453.   |
| Harn- und Geschlechtskrankheiten:   | 41. 126. 185. 248. 284. 378. 455.  |
| Erkrankungen der Haut:  | 42. 158. 313. 381. 456. 493.   |
| Erkrankungen des Nervensystems:   | 93. 187. 222. 250. 285. 315. 350. 382. 457. 494.                         |
| Erkrankungen des Auges:   | 351. 461.  |

#### **IV**

#### **Inhaltsverzeichnis.**

Krankheiten des Gehörorgans: 462.

Erkrankungen der Bewegungsorgane: 44. 127. 159. 189. 253. 317. 352. 383. 415.  
462. 520.

Erkrankungen durch äußere Einwirkung: 96. 320. 525.

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste: 47. 255. 352. 463.

Allgemeines (Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches): 48. 160. 526.

Autorenregister: 529.

Sachregister: 549.

#### **Zusammenstellung der in Band 15 enthaltenen „Sammelreferate“.**

9. György, P.: Neuere Anschauungen auf dem Gebiete der Rachitislehre: 1. 49.
10. Nassau, Erich: Wärmeregulation und Fieber im Kindesalter: 385. 417.

## Sammelreferat.

### 9.

#### Neuere Anschauungen auf dem Gebiete der Rachitislehre.

Von

P. György (Heidelberg).

Eine zusammenfassende Darstellung der neueren Rachitisliteratur gehört wohl zu den schwierigsten Aufgaben, die einem Referenten aufgebürdet werden können. Nicht die übermäßige Fülle der Einzelangaben bildet das größte Hindernis, viel eher schrickt man vor der Deutung der einander oft völlig widersprechenden, wenn auch experimentell meist gut fundierten Daten, sowie vor der Inkommensurabilität der Laboratoriumsergebnisse einerseits und der klinischen Befunde andererseits zurück. Will man die zahlreichen in der neueren Rachitisliteratur niedergelegten klinischen und mehr experimentellen, in Laboratoriumsversuchen gewonnenen Ergebnisse miteinander in Einklang bringen, so muß man stets den Standpunkt des Klinikers wahren können. Eine Kritik bleibt immer berechtigt, sobald im Laboratorium gefundene Ergebnisse am Krankenbett keine Verwendung finden können. Entfernt man sich im Laufe einer experimentellen Arbeit von der Klinik, so rückt diese Gefahr besonders nahe. Die so erlangten Befunde können Anlaß zu Trugschlüssen geben und die Forschung auf Nebenwege führen, die nur noch indirekt, durch die Nachprüfungen und die Aussprache, die sie auslösen, mit dem Ausgangsproblem, in unserem Falle mit der Rachitislehre, in Verbindung stehen.

In der Nachkriegsliteratur nehmen insbesondere die Ätiologie und die Pathogenese der rachitischen Stoffwechselstörung einen breiten Raum ein. Die Klinik (Verlauf, Symptomatologie) fand nur wenig Beachtung. Eine ausführliche klinische Studie verdanken wir Czerny. In ihrem Rahmen lenkt Czerny die Aufmerksamkeit auf eine ganze Reihe bis heute noch wenig beachteter Symptome hin, er will die weit verbreitete Lehrmeinung, die in der Rachitis vornehmlich eine Knochenerkrankung erblickt, von dieser falschen Einstellung befreien, und rückt die nervösen, hauptsächlich cerebralen Komponenten der rachitischen Allgemeinstoffwechselstörung in den Vordergrund des Interesses. Es gibt wohl kaum ein Gewebe, Organ und Funktion, die im Laufe der Rachitis nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Dafür führt Czerny eine ganze Reihe von Beweisen an.

Die klinisch hervorstechendsten Merkmale der rachitischen Stoffwechselstörung bleiben freilich die bekannten Symptome der in pathologische Bahnen gelenkten Ossification. Einige klinisch wichtige Streitfragen, die sich eben auf diese pathologische Knochenbildung beziehen, finden wir auch in der neueren Rachitisliteratur wieder.

Das Rätsel der „kongenitalen Rachitis“ gehört auch in diese Gruppe. Die Frage lautet: Gibt es angeborene rachitische Knochenveränderungen oder aber entstehen Kraniotabes, Rosenkranz, Epiphysenaufreibungen, d. h. die bekannten Symptome der rachitischen Ossificationsstörung, erst extrauterin nach Ablauf einer gewissen Zeit, eben als Folge von extrauterin wirksamen adäquaten Reizkonstellationen? Wenn auch in der neueren Rachitisliteratur wohl niemand die Tatsache leugnet, daß die Rachitis eine in der Regel extrauterin erworbene Krankheit ist, so mehren sich neuerdings die Stimmen, die die alte Kassowitzsche Ansicht zur Geltung kommen lassen



möchten. So erkennt auch Czerny in seiner erwähnten klinischen Studie die kongenitale Rachitis an, wenn er auch gleichzeitig auf die Schwierigkeiten der Abgrenzung hinweist. Sie sind um so größer, da bei Neugeborenen die Rachitisdiagnose sich wohl ausschließlich auf Abweichungen im normalen Aufbau des Knochensystems stützt und solche Ossificationsstörungen nicht unbedingt rachitischer Natur sein müssen. Ein angeborener Weischädel kann nach Wieland als Ausdruck einer mangelhaften Verkalkung, aber nicht unbedingt als solcher einer rachitischen Stoffwechselstörung aufgefaßt werden. Anders wäre es wieder, wenn Rosenkranz, Epiphysenaufreibungen, typischer Röntgenbefund oder aber Symptome einer allgemeinen Stoffwechselstörung das Bild des angeborenen Weischädels ergänzen würden. Für eine angeborene Kraniotabes muß ihr rachitischer Charakter erst bewiesen werden. Mit der These, daß Kraniotabes (angeboren oder extrauterin erworben) — nach de Stefano, Marfan — und sogar schon auffallend weite Schädelnähte und Fontanelle beim Neugeborenen (Czerny) auf einer rachitischen Stoffwechselstörung beruhen oder an „Rachitis als Ursache denken lassen“, ist mehr ein subjektives als ein eindeutig experimentell belegtes Urteil gefallen. So schränkt schon Czerny seine Annahme ein, indem er wiederholt betont, daß ihm eine nur auf einige Knochensymptome gerichtete Betrachtungsweise nicht völlig befriedigen kann.

Das gleiche Gefühl lösen auch die Angaben Ylppös aus. Ylppö teilt seine Beobachtungen mit, daß er bei Frühgeburten oft den Knochenkern der unteren Femurepiphyse bei der Geburt noch vermißt hat. Er tritt erst verspätet, etwa im 4. Monat, auf. Da nun bei den gleichen Frühgeburten sicher rachitische Knochen-(Epiphysen-) Veränderungen schon in der 3. bis 6. Woche nachweisbar waren, so glaubt Ylppö das verspätete Auftreten des Knochenkernes in der unteren Femurepiphyse auf Rachitis zurückführen zu können. Auf Grund seiner Befunde tritt Ylppö im Streit „post-nataler oder fötaler Beginn der Rachitis“ für den letzteren ein. Auch diese Beweisführung erscheint uns nicht zwingend. Verzögerung der Knochenkernbildung und die in der 3. bis 6. Woche nachgewiesenen rachitischen Knochenveränderungen brauchen miteinander nicht in kausalem Zusammenhang zu stehen. Wir erinnern nur an die mangelhafte Entwicklung des Knochensystems beim Myxödem ohne rachitische Veränderungen.

Auch die neueren kasuistischen Mitteilungen vermögen die Entscheidung nicht herbeizuführen. De Biehler beschreibt einen Fall, den sie zum ersten Male im Alter von 8 Wochen (!) gesehen hat. Das Kind zeigte bereits eine auffallende hochgradige Rachitis: deutliche Kraniotabes, Caput quadratum, Rosenkranz, Hühnerbrust, leichte Epiphysenaufreibungen. Sie ist geneigt, den Fall als eine angeborene Rachitis anzunehmen. Méry und Parturier sahen einen Fall von Rachitis bei einem Säuglinge im Alter von 6 Wochen (!). Auch sie möchten den Fall als kongenitale Rachitis auffassen. In beiden Mitteilungen fehlt freilich der Befund aus der Neugeborenenzeit, womit auch die Stichhaltigkeit der Schlußfolgerungen unbewiesen bleibt. Apert und Cambressédès berichten über beträchtliche Knochendeformitäten bei einem 10jährigen Mädchen, „die schon bei der Geburt vorhanden gewesen sein sollen“ (!). Sie halten das Vorliegen einer Rachitis für sicher, lassen aber selbst die Frage offen, ob diese auf angeborene Knochendystrophien andersartiger Natur aufgepfropft ist oder ob die angeborenen Deformitäten alle von einer in das intrauterine Leben zurückreichenden Rachitis herrühren. Wir sehen also, daß auch dieser Fall die erwünschte Klärung nicht erbringen konnte.

Sind die Beweise für den fötalen Beginn der Rachitis nicht ausreichend, so sind die Meinungen heute darin jedenfalls einig, daß die entsprechende Stoffwechselstörung schon in den ersten Lebensmonaten in Erscheinung treten kann. Chick, Dalgett und ihre Mitarbeiter betonen auf Grund exaktstatistischer Erhebungen an der Wiener Kinderklinik ausdrücklich, daß die ersten 6 Lebensmonate eine Periode besonderer Empfänglichkeit für das Auftreten der Erkrankung darstellen. Daß Frühgeburten leicht und schon in den ersten Lebenswochen der Rachitis anheimfallen, wird auch in der neueren Literatur — von Hamilton, Sinclair und Carr, sowie von Ylppö — betont. In der Erklärung schließen sich Sinclair und Carr der bekannten Ansicht Czernys an und glauben, daß bei Frühgeburten die nötigen Reservedepots (Ca), die

die rechtzeitig geborenen Säuglinge vor Rachitis zu schützen helfen, noch nicht angelegt sind.

Nach älteren Anschauungen soll sich die rachitische Ossifikationsstörung jeweilig dort am stärksten geltend machen, wo das Knochenwachstum rasche Fortschritte macht. Diese Anschauung trifft nach Czerny nur für die Kraniotabes zu; denn letztere entwickelt sich tatsächlich nur dort, wo der Schädel rasch wächst. Als Beweis führt Czerny die bekannte Beobachtung an, daß Mikrocephalie niemals, Hydrocephalus immer mit Kraniotabes einhergeht. Wir glauben dagegen, diese bekannte Tatsache nicht allein auf die Unterschiede im Schädelwachstum zurückführen zu können, sie dürfte vielmehr von einem anderen Gesichtspunkt aus betrachtet werden. Bei Mikrocephalie vermissen wir nämlich nicht nur die Kraniotabes, sondern auch den gesamten rachitischen Symptomenkomplex. Fragen wir nach der Ursache dieser beachtenswerten „Immunität“, so reicht die Erklärung mit dem herabgesetzten Schädelwachstum nicht mehr aus.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Schädelrachitis (Kraniotabes), bleibt bei der Rippenrachitis der Thorax im Wachstum stark zurück. Auch im Längenwachstum der Röhrenknochen bedingt die Rachitis einen mehr oder weniger ausgesprochenen Stillstand. In der neueren Literatur werden diese Wachstumsstörungen, die sich freilich nicht allein auf das Knochensystem beschränken, sondern in logischer Folge auch die Weichteile in Mitleidenschaft ziehen, außer von Czerny noch von einer ganzen Reihe von Autoren (Hess, Stettner, Wengraf) betont. Wimberger kann sogar den Grad dieser Wachstumsverlangsamung auf Grund seiner Röntgenaufnahmen (an den Röhrenknochen) zahlenmäßig, quantitativ bestimmen.

Mangelhafte Kalkeinlagerung führt zur Weichheit der Knochen und in der Folge zu den bekannten rachitischen Verkrümmungen. Solche Knochendeformitäten gehen oft mit Infraktionen einher. Während Czerny in solchen charakteristischen Befunden der Knochen — ohne Zerreißen des Periostes — einen charakteristischen abtrennen. der Rachitis erblickt, möchte er Fälle mit kompletten Frakturen, entsprechend seinem früher schon geäußerten Vorschlag, als Osteopsathyrose von der Rachitis abtrennen.

Wenn man früher die rachitischen Knochenverkrümmungen in erster Linie auf die Belastung zurückführen wollte und wenn sie auch heute noch in orthopädisch-chirurgischen Kreisen (Fromme u. a.) in diesem Sinne aufgefaßt werden, so nimmt Czerny für ihre Entstehung hauptsächlich die ungleiche Wirkung von Muskelgruppen an. Die gestörte Synergie der Beuger und der Strecken führt zu einer entsprechenden Verkrümmung der Röhrenknochen, die nur sekundär durch mechanische Momente mitbeeinflusst wird. Die gestörte Synergie ist als eine nervöse Komponente der Rachitis aufzufassen. Zu diesen nervösen Einflüssen gesellt sich die bekannte primäre rachitische Muskulatonie. So ist die rachitische Kyphose nach Czerny lediglich Folge der Muskelschwäche; Deformationen der Wirbel kommen zuerst nicht in Betracht. Auch die Gewohnheit der betroffenen Kinder, mit gebeugten Beinen zu sitzen, soll die Entstehung der Kyphose begünstigen. Sie bildet sich meist rasch zurück, wenn die Kinder stehen und gehen lernen. Auch für die Skoliose dürfte die Knochenrachitis (auch die Spätrachitis) nach Czerny kaum als einziges ätiologisches Moment ausreichen.

Ähnliche Ansichten wie Czerny äußern neuerdings — insbesondere was die Thoraxdeformitäten anlangt — amerikanische Autoren. So beruht nach Park und Howland die Gefahr des rachitischen Thorax nicht auf seiner Deformität, sondern auf seiner Weichheit. Die Deformierung des Brustkorbes entsteht bei Erweichung der Rippen durch den Zug der Inspiration. Da infolge dieser Weichheit die Inspiration flacher wird, muß die Atmungsfrequenz steigen, die Entstehung eines ausreichenden negativen Druckes im Thorax ist erschwert. Die Lungenventilation bleibt unvollkommen. Der rachitische Brustkorb entspricht nach Foote in seinen Hauptzügen dem Brustkorb der Neugeborenen. Er ist rund (nicht elliptisch), der Ansatzwinkel der Rippen an der Wirbelsäule ist nicht spitz, sondern fast 90°, die unteren Rippen 1\*

stehen stark seitlich gedrängt, das Abdomen ist aufgetrieben. Der starke Meteorismus (Atonie der Bauchwand- und der Magen-Darmmuskulatur) sowie die Zwerchfellschwäche erschweren ebenfalls die Lungenventilation (Czerny, Foote, Marfan). Die mangelhafte Durchlüftung führt zu den bekannten paravertebralen Hypostasen, die, sekundär infiziert, in schwere Bronchopneumonien oft mit chronischem Verlauf (Brusa) übergehen können. Nach Engel hat sich die Sterblichkeit im Rachitisalter an schweren Lungenkomplikationen, die wohl durch den rachitischen Thoraxbau (Hühnerbrust) mitbedingt waren, in der letzten Zeit erheblich vergrößert. Engel spricht in diesem Zusammenhang von einem „Rachitistod“. Zuerst tritt Dyspnoe (und Ateminsuffizienz) auf, ohne pneumonische Veränderungen. Die Lungen sind im Zustande hochgradiger Atelektase. Der Tod erfolgt meist anlässlich irgendeiner interkurrenten Erkrankung an Atemnot.

Der „Rosenkranz“ beruht nicht unbedingt auf einer rachitischen Ossifikationsstörung. Neuerdings erwähnen Hess und Unger die übrigens schon lange bekannte Tatsache, daß „Rosenkranz“ bei Skorbut, sogar bei latentem Skorbut entstehen kann. Dieser Skorbutrosenkranz spricht auf die entsprechende Diät, also auf Zufuhr von Vitamin-C, regelmäßig an und verschwindet in kürzester Zeit. Hess und Unger heben noch hervor, daß nach neueren Literaturangaben auch bei kindlicher Beri-Beri (Andrews) sowie bei kindlicher Pellagra (Weston, Agostini) ein dem rachitischen sehr ähnlicher Rosenkranz beobachtet wurde, in völlig rachitisfreien, tropischen Gegenden.

Die Muskelatonie, die ebenfalls zur Klinik der Rachitis gehört, wurde schon seit langem als eine selbständige Myopathie aufgefaßt. Nach Banu ist diese Muskel-erkrankung ein regressiver Prozeß des Muskelparenchyms, der mit der Knochendystrophie parallel läuft. Die mikroskopische Untersuchung solcher Muskelschnitte ergab eine Atrophie der einzelnen Fibrillen, Schwund der Querstreifung, Vervielfältigung der Kerne, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Er glaubt mit diesem Befund die rachitische Myopathie anatomisch-histologisch hinreichend charakterisiert zu haben.

Die Frage, wieweit eine vergrößerte Milz und, in erweitertem Sinne, die Anæmia splenica mit der rachitischen Stoffwechselstörung in kausalem Zusammenhang steht, konnte bis heute noch nicht entschieden werden. Während Czerny engere Beziehungen nicht für erwiesen hält, erkennt Aschenheim solche für gesichert an, ohne freilich diese seine These mit einwandfreien Beweisen belegen zu können. In der Annahme, daß die Schwellung der peripheren und inneren Lymphdrüsen ein Symptom der Rachitis sei, spricht Marfan von der rachitischen Stoffwechselstörung als von einem „Osteolymphatismus“. Wir sind freilich nicht in der Lage, der Marfanschen Ansicht beizustimmen, und glauben unsere Ablehnung nicht näher erläutern zu müssen.

Wie steht es nun mit den nervösen Symptomen der Rachitis? Als eine solche nervöse Störung haben wir den gestörten Synergismus von Muskelgruppen als die auslösende Ursache von Knochendeformitäten schon kennen gelernt. So spricht nach Czerny die bekannte Zwangsstellung rachitischer Kinder, wenn man sie am Brustkorb anfaßt und hebt (Beine in Hüfte und Kniegelenk gebeugt, an den Leib angezogen) für eine Hypertonie, für das Überwiegen der Beuger. Der Verkürzungsreflex Freudenberg's, den er bei älteren Rachitikern besonders häufig angetroffen hat, spricht ebenfalls in diesem Sinne.

Czerny und noch mehr sein Schüler Karger reihen auch den Laryngospasmus und die tetanisch eklamptischen Krämpfe in die Gruppe der cerebralen Störungen der Rachitis ein. Beziehungen der Karpopedalspasmen und der mechanischen und elektrischen Nervenübererregbarkeit zur Rachitis hält Czerny dagegen nicht für bewiesen. Eine ausführliche Darstellung dieses Problems soll später in einem anderen Zusammenhang gebracht werden.

Neben diesen rein nervösen Störungen, zu denen auch das zentral bedingte (Czerny) Schwitzen gehört, äußert sich die cerebrale Rachitis vornehmlich in pathologischen Abweichungen der psychischen Entwicklung (Czerny, Karger).

Aus der ausführlichen Darstellung Czernys, der sich dabei zum Teil freilich auch auf Angaben früherer Autoren stützt, sollen nur einzelne Punkte hervorgehoben werden. So faßt Czerny die Überempfindlichkeit, die reizbare Stimmung, die Unlust zum Spiel, zur Bewegung, die verminderte Reaktionsfähigkeit auf optische und akustische Reize, die Abnahme des Interesses als die psychischen Symptome der cerebralen Rachitis auf. Sie können bei geringen Knochenveränderungen stark ausgesprochen sein und bei schweren Knochensymptomen fehlen. Stumpfsinniges Festhalten an der passiv herbeigeführten Körperstellung; das „Symptom der Katalepsie“ kann bei Rachitikern oft ausgelöst werden. Auch Marfan spricht neuerdings von einer rachitischen Katatonie. Von Interesse erscheint seine Beobachtung, daß Katatonie und Tetanie sich — trotz obligater Beziehungen beider Symptome zum rachitischen Grundprozeß — gegenseitig ausschließen.

Das späte Stehen- und Gehenlernen rachitischer Kinder sind nach Czerny kaum mit der Knochenrachitis in Beziehung zu bringen. Sie sind als Ausdruck einer mangelhaften statischen Funktion, d. h. als Folge einer zurückgebliebenen psychischen Entwicklung aufzufassen. Man sieht Kinder mit geringer Knochenrachitis unbeweglich sitzen und andere mit auffallenden Skelettbefunden frei herumlaufen.

Die Schmerzüßerungen rachitischer Kinder sind nach Czerny hauptsächlich rein psychisch bedingt und kaum auf lokale Knochenveränderungen zurückzuführen. Auch bei der Spätrachitis sind die Schmerzen nicht vom Knochen auslösbar. „Sie bestehen oft lange, ehe die Knochensymptome klinisch nachweisbar werden, und fehlen manchmal völlig zur Zeit ihres stärksten Bestandes“ (Czerny).

Auch Looft betont neuerdings auf Grund eingehender Intelligenzprüfungen, daß rachitische Säuglinge in ihrer psychischen Entwicklung stark zurück sind. Mit der Heilung der Rachitis geht eine auffallende Besserung der psychischen Funktionen parallel. Oft läßt aber die cerebrale Rachitis auch deutliche Spuren zurück. Rachitische Kinder, die niemals Krämpfe gehabt haben, können nach Czerny geistig minderwertig bleiben. Léri und Beck stellten entsprechende Untersuchungen bei französischen Soldaten an. Solche, die in der Kindheit an Rachitis gelitten haben und dementsprechend auch anatomische Veränderungen aufwiesen, verhielten sich in einem hohen Prozentsatz körperlichen Anstrengungen nur wenig gewachsen und geistig auffallend träge.

Mit der Säuglingsrachitis und ihren Folgezuständen ist die Klinik der menschlichen Rachitis noch nicht erschöpft. In der Kriegs- und Nachkriegsliteratur fanden die Spätrachitis und verwandte Zustände ein stets zunehmendes Interesse. So ist nach Fromme die Spätrachitis weiter verbreitet, als bisher angenommen wurde. Sie spielt in der Entstehung der Knochendeformitäten eine bis jetzt etwas vernachlässigte Rolle (Fromme, Schlesinger).

Das Symptomenbild der Spätrachitis wird durch die starken Schmerzen und die Verdickung der Epiphysenenden der Gelenke beherrscht. Bei unklaren rheumatischen Schmerzüßerungen muß stets an Spätrachitis gedacht werden (Fromme). Auch die schweren Knochenprozesse bei Unterernährung, wie sie unter dem Namen der Hungerosteopathie zusammengefaßt werden, gehören klinisch in die gleiche Gruppe (Rosenblumowna, Simon). Rachitis, Osteomalacie und Hungerosteopathie bilden eine klinische Einheit (Fromme, Henze, Hirsch, Ninberger). Nach Higier ist die Erscheinungsform dieser Knochenveränderungen eine Funktion des Lebensalters. Bis zum 19. Lebensjahr wird die Klinik durch die Rachitis (Säuglingsrachitis, Spätrachitis), zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahr durch die Osteomalacie beherrscht, während die senile Osteoporose das letzte Glied in der Kette darstellt. Die Hungerosteopathie weist entsprechend dem Lebensalter, in dem sie auftritt, entweder einen rachitischen, einen osteomalacischen oder aber einen osteoporotischen Charakter auf. Seinen unitaristischen Standpunkt begründet Higier auf seine Kriegserfahrungen, daß nämlich der gleiche ätiologische Faktor, die Unter-

ernährung, einmal zu rachitischen, dann auch zu osteomalacischen, schließlich auch zu osteoporotischen Knochenveränderungen führen konnte. Die gleiche Therapie erwies sich stets wirksam, so daß der Beweis *ex iuvantibus* die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen klinischen Bilder bestätigt. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen noch Beninde und Looser ein. Blencke dagegen möchte die Hungerosteopathie von der echten Osteomalacie bzw. von der Rachitis tarda schon in ihrer klinischen Erscheinungsform trennen, wenn auch Übergänge die Abgrenzung oft sehr erschweren. Die Osteomalacie tritt im Gegensatz zur Hungerosteopathie nicht gehäuft auf, befällt meist nur ein oder zwei Gelenkregionen in der Wachstumslinie, während die gewissermaßen „endemische“ Hungerosteopathie keine solche eng begrenzte Lokalisationen zuläßt. Auch biochemische Untersuchungen (Adlersberg, Loll), die in einem anderen Zusammenhang besprochen werden sollen, sprechen kaum zugunsten der erwähnten, von der Mehrzahl der Kliniker geteilten unitaristischen Auffassung. Demgegenüber ist wiederum beachtenswert, daß Hungerosteopathie (wie auch Rachitis) oft mit Tetanie einhergeht, was neuerdings besonders nachdrücklich von Schlesinger betont wird, von Buttenwieser dagegen nicht beobachtet werden konnte.

Wie auch die Beziehungen der Hungerosteopathie zur Rachitis und zur Osteomalacie aufgefaßt werden mögen, kann das gehäufte Auftreten der Rachitis einerseits und der Osteomalacie andererseits in den Kriegs- und vielleicht noch mehr in den ersten Nachkriegsjahren (Beninde, Czerny, H. Engel, St. Engel, Finkelstein, Looser, v. Torday) nicht geleugnet werden. Es lag nahe, bezüglich der Ätiologie beider Krankheitsprozesse die mangelhafte, quantitativ und vielleicht auch qualitativ unzureichende Ernährung zu beschuldigen.

Die moderne Lehre von den Vitaminen gab den willkommenen Anlaß, die erwähnte Anschauung auch experimentell begründen zu helfen, zumal C. Funk schon in seinem ersten Referat (1913) geneigt war, auch in der Rachitis eine Avitaminose zu erblicken.

Die erste, groß angelegte experimentelle Arbeit, die sich mit dieser Seite des Rachitisproblems befaßt, verdanken wir Ed. Mellanby. Seine Ausgangsthese läßt sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen: Lebertran, dessen Vitamin-A- (fettlöslicher Faktor) Reichtum schon lange bekannt ist, kann die rachitische Stoffwechselstörung günstig beeinflussen und eine völlige Heilung herbeiführen. In Analogie zum Skorbut und zur Beri-Beri schließt Mellanby aus diesem „Beweis *ex iuvantibus*“ auf ursächliche Zusammenhänge zwischen Rachitis und dem Vitamin-A-Bedarf des wachsenden Organismus. Bleibt die Zufuhr an fettlöslichem Faktor hinter einem bestimmten Minimum zurück, so tritt Rachitis auf, die aber — entsprechend der bezeichneten Ätiologie — auf Erhöhung der Vitamin-A-Quote in der Nahrung zur Heilung gebracht werden kann.

Der Vergleich mit der Lebertranwirkung gilt freilich noch nicht als bindender Beweis. Hierzu waren noch zuerst zwei Lücken zu füllen: 1. daß Mangel an Vitamin-A stets zur Rachitis führt, und 2. daß neben dem Lebertran auch die weiteren A-haltigen Stoffe sich sowohl prophylaktisch wie auch therapeutisch wirksam erweisen.

Mellanby glaubte in seinen ausgedehnten Experimenten auch diese fehlenden Beweise erbracht zu haben. Er wählte zu seinen Versuchen junge Hunde, nachdem er sich überzeugt hat, daß die rachitischen Veränderungen (freilich immer nur im Knochensystem) sowohl was 1. die äußere Erscheinungsform wie auch 2. den Röntgenbefund, 3. das histologische Bild und 4. die chemische Zusammensetzung betrifft (Kalkgehalt der Knochen) mit der kindlichen Rachitis nicht nur äußerst ähnlich, sondern auch identisch sind. Nach Durchsicht der histologischen Präparate bestätigt auch Fridericia die Echtheit der rachitischen Veränderungen bei den Versuchshunden Mellanbys.

Für die Untersuchungen kommen nur junge Hunde in Betracht. Hunde im Alter von 3—4 Monaten (oder noch älter) werden nicht mehr rachitisch; sie weisen Knochenveränderungen auf, die nach Mellanby in die Gruppe der Osteoporose



gehören und wahrscheinlich auf die veränderten Knochenwachstumsvorgänge zurückzuführen sind.

Die Grundnahrung bestand aus

|                       |                |
|-----------------------|----------------|
| Brot . . . . .        | ad libit.      |
| Magermilch . . . . .  | 175—250 ccm    |
| Hefe . . . . .        | 5—10 g         |
| Orangensaft . . . . . | 5 ccm          |
| NaCl . . . . .        | 1—2 g pro die. |

In Vorversuchen erwiesen sich der antineuritische (Hefe) und der antiskorbutische Faktor (Orangensaft) als völlig unwirksam.

Die Ergänzung der Grunddiät bestand in Fettzugaben (meist 10 g pro die) mit wechselndem Vitamin-A-Gehalt. Bei geringer oder mangelnder Vitamin-A-Zufuhr entwickelte sich stets das Bild einer schweren rachitischen Ossificationsstörung, während Vitamin-A-haltige Fette und Öle den Ausbruch der Rachitis verhinderten. Als besonders wirksam wurde der Lebertran gefunden. Unter den tierischen Fetten übte noch die Butter einen günstigen Einfluß aus, während mit Talg-, besonders aber mit Schweineschmalzzugaben die Prophylaxe in den meisten Fällen fehlgeschlug. Unter den pflanzlichen Ölen besitzen das Baumwollsaamen- sowie — aber etwas weniger — das Cocosnuß- und Erdnußöl eine gewisse antirachitische Wirkung. Raps-, Palmenkern-, Oliven-, Leinsamen-, Babussuöl waren unwirksam. Wurde Butter an der Luft — also bei Zufuhr von Sauerstoff — erhitzt (durch 4 Stunden), so verlor sie ihre antirachitische Wirkung, wie sie nach Hopkins unter den gleichen Bedingungen auch ihre wachstumsfördernde Wirkung auf Ratten einbüßt.

Die von Mellanby aufgestellte Reihe der tierischen und pflanzlichen Öle und Fette weist zunächst auffallende Beziehungen zum Gehalt der gleichen Stoffe am wachstumfördernden Prinzip (Vitamin A) auf (Hopkins). Auch die Zerstörung der antirachitischen Wirksamkeit der Butter durch Erhitzung bei O<sub>2</sub>-Zufuhr kann im gleichen Sinne gedeutet werden. Mellanby und im Anschluß an ihn Hopkins, H. Chick sowie Funk zögerten auch nicht, im antirachitischen Faktor bloß das Synonym für den fettlöslichen Faktor A zu erblicken. In diesem Sinne deutet Mellanby auch die Tatsache, daß durch „A“-Mangel bei älteren Hunden ebensowenig Rachitis wie bei älteren Ratten unter den gleichen Versuchsbedingungen eine Wachstumsstörung ausgelöst werden kann. Die gleiche Inkubationsdauer für die Wachstumsstörungen bei Ratten sowie für die rachitischen Knochenveränderungen bei Hunden nach Entzug von Vitamin A spricht nach Mellanby ebenfalls für die Identität des Wachstumsprinzips (fettlöslich) mit dem antirachitischen Faktor.

Im gehäuften Auftreten rachitischer Knochenstörungen nach den Kriegsjahren erblickt eine ganze Reihe von Autoren den Ausdruck einer Avitaminose (Funk, Higier u. a.). Sie heben in diesem Zusammenhang insbesondere die fettarme Ernährung (wenig Milch, Eier usw.) breiter Volksschichten hervor. Wertvolle statistische Angaben über die Verbreitung der kindlichen Rachitis in den Nachkriegsjahren verdanken wir Japha, Adams-Hamilton, Engel (aus Deutschland), Weiss (aus Wien) und Ruotsalainen (aus Helsingfors).

Funk geht noch weiter und faßt auch die Rachitis der Brustkinder als eine Avitaminose auf. Bei der vitaminarmen Ernährung der Mütter secernieren die Brustdrüsen eine vitaminarme Milch, die den Vitamin-A-Bedarf der Säuglinge nicht mehr zu decken vermag. Als Beweis erwähnt Funk die Beobachtung von Hess und Unger, die die Diät der Negerfrauen in New York unzureichend und die Zahl der rachitischen Brustkinder in der gleichen Gruppe sehr hoch gefunden haben. Auch McClendon führt die Häufigkeit der Rachitis unter den amerikanischen Negern auf die Ernährung der Mütter mit Brot und Schweinespeck zurück. Wenn nun aber Funk auch die fötale Entstehung der rachitischen Stoffwechselstörung auf die gleiche Ursache, auf die vitaminarme Ernährung der Mütter, bezieht, so ist diese seine Ansicht weder experimentell belegt noch aber mit der Physiologie der fötalen Ent-

wicklung in Einklang zu bringen. [Die fötale Entwicklung erfolgt stets auf Kosten der Mutter<sup>1)</sup>.]

Wenn Mellanby und seine Anhänger die erwähnten an Hunden gewonnenen Versuchsergebnisse und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen auch auf die kindliche Rachitis ausgedehnt wissen möchten, so blieben sie zunächst den Beweis schuldig, daß diese Verallgemeinerung auch zulässig ist. So könnten — um nur den wichtigsten Einwand zu erwähnen — Mensch und Tiere auf die gleiche Ursache verschieden reagieren. Gerade aus der Vitaminlehre lassen sich in dieser Hinsicht verschiedene Beispiele anführen. So bedingt Mangel an Faktor-C beim Menschen und beim Meerschweinchen das bekannte Krankheitsbild des Skorbuts, während sich Ratten nach Shipley, McCollum, Simmonds völlig refraktär verhalten. Andererseits weisen B-Faktor-frei ernährte Ratten nach den gleichen Autoren Knochenveränderungen auf, die mit denen beim akuten Skorbut des Meerschweinchens identisch sind. Eine Vitamin-A-arme Diät führt bei Ratten nach Hess, McCann, Pappenheimer sowie Shipley, McCollum, Simmonds wohl zu Osteoporose, aber nicht — wie in den Hundexperimenten Mellanbys — zu typischer Rachitis. Im Wachstum bleiben die Ratten freilich — nach einer Inkubationsdauer von 2 Monaten — stark zurück und gehen dann rasch zugrunde (meist an Ophthalmie, Enteritis, Pyelitis und anderen Infektionen). Über ähnliche Befunde an Ratten berichten neuerdings auch Wengraf und Ambrozovič, mit dem Unterschied, daß sie in den ersten Wochen der Vitamin-A-freien Ernährung histologische Veränderungen an der Knorpelknochengrenze beobachten konnten, die sie mit der Erdheimschen „spontanen Rattenrachitis“ gleichstellen möchten. Im Laufe der nächsten Wochen geht mit der Wachstumsverlangsamung eine gewisse Spontanheilung dieser rachitischen Veränderungen parallel. Sie erhielten jetzt Bilder, die mit der Rachitis wohl nichts mehr gemein hatten, und entsprechend den Angaben der erwähnten amerikanischen Autoren ausschließlich als Osteoporose aufzufassen waren. Die weitere Entwicklung der Rachitis wird durch die Wachstumsstörung verhindert, gewissermaßen durchkreuzt.

Mackay konnte bei jungen Katzen, Tozer bei Meerschweinchen nach Vitamin-A-armer Diät keine Rachitis erzielen. Über negative Befunde bei Ferkeln unter den gleichen Bedingungen berichten Zilva-Golding-Drummond, sowie Elliot-Crichton-Orr.

Wie steht es nun mit der menschlichen Rachitis? Darf man auf Grund der Mellanbyschen Versuchsergebnisse die menschliche Rachitis als Avitaminose auffassen? Schon die große Reihe der erwähnten negativen Tierversuche läßt eine gewisse Skepsis zu, die an beweisender Kraft durch die Erfahrungen der Klinik nur noch zunimmt. So nahmen die Kliniker, insbesondere in Deutschland, gewissermaßen schon a priori gegenüber der Mellanbyschen Lehre einen ablehnenden Standpunkt ein (Klotz, Noeggerath, Stöltzner, Jundell, Hodgson, Thursfield, Cozzolino). Sie begründen ihre Stellungnahme meist durch folgende Punkte: 1. Für die Bedeutung der Konstitution ist kein Platz in der Lehre von Mellanby. 2. Überfütterung mit Milch (Milchfettfaktor A) führt oft zur Rachitis; fettreiche Ernährung verschlimmert sogar den rachitischen Zustand. 3. Lebertran wirkt bei Rachitis nicht so prompt wie der Faktor C beim Skorbut und der Faktor B bei der Beri-Beri. 4. Die Heilwirkung der ultravioletten Strahlen (Sonne, künstliche Höhen Sonne), der schädigende Einfluß der „Domestikation“ können mit dem Vitaminmangel nicht in Beziehung gebracht werden. 5. Bei der gleichen Amme kann ein Kind rachitisch werden, das andere nicht. Bei einem heilt die Rachitis, bei dem anderen verschlimmert sie sich usw. Die Reihe der Einwände ließe sich noch weiter fortsetzen. Es muß freilich zugegeben werden,

<sup>1)</sup> Vgl. in diesem Zusammenhang die seither schon von verschiedener Seite (Helmreich, Schlossmann) wohl einwandfrei widerlegte Kurve der jahreszeitlichen Schwankungen im Geburtsgewicht, die nach Abels mit der Ernährung der Mutter (und zwar ebenfalls mit der Vitaminzufuhr) in kausaler Beziehung stehen sollte.

daß sie eine direkte experimentelle Widerlegung der Mellanbyschen Versuche nicht enthält. Auch in dieser Hinsicht finden wir aber in der neueren Literatur beachtenswerte Angaben.

So konnten v. Gröer und neuerdings Hess und Unger bei einer größeren Zahl von Säuglingen nach starker, fast völliger Einschränkung der Vitamin-A-Zufuhr noch befriedigendes Wachstum beobachten. Auch in bezug auf die Rachitis erzielten Hess und Unger bei ihren Versuchskindern keine schlechteren Resultate als bei den Kontrollen. Selbst Funk muß zugeben, daß die in diesen Versuchen verabreichte Nahrung tatsächlich außerordentlich arm an Vitamin A war. Sie bestand aus Kristalak (getrocknete Magermilch mit 0,2% Fett), 30 g Rohrzucker, 15—30 g autolyzierter Hefe, 15 ccm Apfelsinensaft, 30 g Baumwollsaamenöl. Mellanby glaubt dagegen die Beweiskraft dieser Versuche nicht anerkennen zu können, indem er seine entsprechenden Versuche an Hunden erwähnt, bei denen Baumwollsaamenöl sich — im Gegensatz zu den sonstigen pflanzlichen Ölen — durch eine gewisse antirachitische Wirkung ausgezeichnet hat. Wenn wir aber daran erinnern, daß das gleiche Öl weder wachstumsfördernde noch xerophthalmieverhütende Vitamine enthält, so müssen wir zunächst die Identität dieser 3 Faktoren grundsätzlich anzweifeln. Hier erhebt sich eben die wichtige Frage, ob die Heilwirkung des Lebertrans bei Rachitis, die neuerdings von keinem Kliniker oder Experimentator mehr in Abrede gestellt wird, tatsächlich auf seinem Gehalt an Vitamin A beruht und ob dieses vermeintliche Vitamin mit dem fettlöslichen Faktor anderer Herkunft (besonders Milchfett) gleichzusetzen ist?

Hess und Unger teilen Versuche mit, daß Butterzufütterung die kindliche Rachitis nicht nur nicht heilt, sondern sie in den meisten Fällen sogar verschlimmert. Auch Entzug vom Milchfett (Butter) braucht die Rachitis nicht günstig zu beeinflussen. Auch darf man die Milchüberfütterung — entsprechend der alten Czernyschen Anschauung — in der Ätiologie der rachitischen Stoffwechselstörung nicht unterschätzen.

Die Häufung der Rachitis im Spätwinter führen die Anhänger der Vitamintheorie auf die schlechte, vitaminarme Wintermilch zurück, da es für die Kühe in den Wintermonaten an frischem, grünem, vitamin-A-reichem Futter mangelt. Auch diese These konnte durch Hess und Unger experimentell widerlegt werden. Durch Verwendung einer Milch, die von Kühen bei Weidegang (Sommersmilch) stammte und nach einem die Vitamine schonenden Verfahren getrocknet war, konnte im Winter das Auftreten der Rachitis in einem Kinderheim nicht verhütet werden. Ein Unterschied gegenüber den mit „Wintermilch“ gefütterten Kontrollfällen konnte nicht festgestellt werden. Über ähnliche Versuche berichtet neuerdings Jundell. Die Milch einer trocken gefütterten Kuh wirkte in keiner Weise rachitisfördernd, wie auch die Milch einer vitaminreich gefütterten Kuh die ausgebrochene Rachitis nicht zu heilen vermochte.

Im Gegensatz zu v. Gröer, Hess und Unger, Jundell und zur allgemeinen Ansicht der Pädiater betont nun neuerdings Wengraf die therapeutische Wirksamkeit der Butter in der Bekämpfung der rachitischen Stoffwechselstörung. Die Richtigkeit seiner mit Krankengeschichten belegten Beobachtungen soll nicht im mindesten angezweifelt werden, doch möchte ich die Allgemeingültigkeit seiner Schlußfolgerungen in Abrede stellen. Die mitgeteilten Fälle bilden möglicherweise eine Gruppe für sich (schwere chronische Unterernährung, Wachstumshemmung, auch das Alter der Kinder: 2½—5 Jahre!), auf die die Beobachtungen von Wengraf anwendbar sind, die aber nicht in die der gewöhnlichen Säuglingsrachitis gehören<sup>1)</sup>.

Greifen wir wieder zu den in der neueren Literatur niedergelegten tierexperimentellen Rachitisstudien zurück, so erscheint uns die These von der Identität des <sup>1)</sup> Daß eine schwere „cerebrale Rachitis“ nach erhöhter Zufuhr von Milchfett in 6 Wochen völlig geheilt wird (Fall 1 und 2) — wie das Wengraf und v. Barchetti behaupten —, könnte als ein kasuistisch-therapeutisches Unikum registriert werden, wenn vielmehr unter dieser Bemerkung nicht eine Begriffsverwechslung zu vermuten wäre.

antirachitischen und des sog. „fettlöslichen“ (wachstumfördernden, antixerophthalmischen) Prinzips doch nicht so gesichert, wie das von den Anhängern der Vitaminlehre zuerst behauptet wurde. Vergleichen wir die Wirksamkeit des Lebertrans mit der der Butter, so ergibt sich zuerst ein gewaltiger quantitativer Unterschied. Nach Zilva und Mura kann der Lebertran unter Umständen 250 mal mehr „Vitamin A“ enthalten als die Butter. Auch nach Shipley, Park, McCollum, Simmonds wirkt der Lebertran viel stärker antirachitisch, als die Butter (Versuche an Ratten). Nicht nur in quantitativer, aber auch in qualitativer Hinsicht sind Lebertran und Butter bzw. der antirachitische und fettlösliche (wachstumfördernde, antixerophthalmische) Faktor scharf voneinander zu trennen. Während die Butter nach starker Erhitzung (bei  $O_2$ -Zufuhr — wie schon erwähnt —) ihre antirachitische Wirksamkeit völlig einbüßt, besteht die Heilkraft des Lebertrans unter den gleichen Bedingungen unvermindert weiter (Mellanby, McCollum und seine Mitarbeiter). Man könnte noch annehmen, daß es sich um zwei verschiedene physiologische Wirkungen der gleichen Substanz handelt, wenn wir die Auffassung retten wollen, daß der Rachitisschutzstoff und der Faktor A identisch sind. Gegen diese Möglichkeiten sprechen aber die Versuche von Mellanby, sowie von McCollum, Simmonds, Becher, nach denen Cocosnuß, sowie auch Baumwollsamööl bei gänzlichem Mangel des Xerosschutzstoffes merklich die Kalkablagerung in den rachitischen Knochenpartien fördert. McCollum und seine Mitarbeiter sprechen vom antirachitischen Faktor als vom vierten Vitamin, dem in erster Linie die Regulierung des Kalkstoffwechsels (der Ossificationsvorgänge) obliegen soll. Würde also die Mellanbysche These von der Rachitis als Avitaminose auch weiterhin noch zu Recht bestehen, so dürfte sie nicht auf die mangelhafte Zufuhr des fettlöslichen Faktors A, sondern auf die eines besonderen Rachitisschutzstoffes bezogen werden.

Der Vitamincharakter dieses hypothetischen, antirachitischen Faktors ist freilich auch noch nicht über jeden Zweifel erhaben. Bei der bekannten Empfindlichkeit der Vitamine gegenüber gleichzeitiger Einwirkung von Hitze, Oxydation und Alkalien, mutet uns jedenfalls eigenartig an, daß Zucker, Pappenheimer und Barnett aus dem Lebertran nach Kochen bei Gegenwart von Luft und Alkali einen Extrakt darstellen konnten, der die Wirksamkeit des unbehandelten Trans 100 mal überstieg. In bezug auf Löslichkeit hat dieser spezifische Lebertranstoff mit dem Cholesterin eine gewisse Ähnlichkeit, möglicherweise ist er ein Sterin oder ein Abkömmling des Cholesterins. Mit dem Cholesterin selbst (vgl. auch Rosenbaum) oder mit den Basen des Lebertrans ist er nicht identisch.

Neuerdings hat Stöltzner einen Oxylebertran herstellen lassen. Er ging — freilich mit Folgerungen in ganz anderer Richtung — von der noch im Jahre 1914 geäußerten Hypothese Freudberg's und Klocmann's aus, daß die Wirkung des Lebertrans mit der leichten Oxydierbarkeit der in ihm reichlich enthaltenen ungesättigten Fettsäuren zusammenhänge. Die Kalksalze dieser oxydierten Fettsäuren erwiesen sich in den Versuchen Stöltzners als wohl gut wirksam. Eine Einführung in die therapeutische Praxis wird einstweilen nicht beabsichtigt.

Von der ursprünglichen Mellanbyschen These bleibt nach dem bisher Gesagten nur die eine sichere, allein schon lange bekannte Tatsache bestehen, daß der Lebertran einen spezifischen, antirachitischen Stoff besitzt, dem er seine Heilwirkung bei der rachitischen Stoffwechselstörung verdankt. Wenn nun eine ganze Reihe von Fetten in Tierexperimenten eine ähnliche günstige Wirkung auf die Ossificationsvorgänge ausgeübt hat, so steht der Beweis für ihre Wirksamkeit bei der menschlichen Rachitis immer noch aus. Die weitere Annahme, daß der Lebertran mit diesen in Tierexperimenten wirksam gefundenen Fetten in die gleiche Gruppe einzureihen wäre, ist einstweilen nicht nur unbewiesen, sondern — wir erinnern nur an die Unterschiede der Oxydierbarkeit des wirksamen Faktors in der Butter bzw. im Lebertran — zumindest sehr unwahrscheinlich.

Sein ursprünglicher, engbegrenzter Standpunkt erfüllt neuerdings die Forderungen selbst von Mellanby nicht mehr. Wenn er auch jetzt noch in einer fehlerhaften Ernährung die auslösende Ursache der Rachitis erblicken möchte, so möchte er dafür neben dem spezifischen Rachitisschutzstoff auch noch andere Diätfaktoren berücksichtigt wissen. Es gibt solche, die die Entstehung der Rachitis fördern und wieder andere, die sie hemmen. Überfütterung mit Brot, mit anderen Cerealien, mit reinen Kohlenhydraten, sowie eine korrelativ hohe Caseinzufuhr (Ca-freies Casein) gehören in die erste, Fleischernährung in die zweite Gruppe. Die günstige Wirkung der Fleischdiät führt Mellanby hauptsächlich auf die Hebung des Appetits, des Allgemeinzustandes sowie auf die bessere Ausnutzung der durch die Nahrung zugeführten oder der im Organismus befindlichen Vitamine (?) zurück. Die Fleischwirkung äußert sich bei Hunden mehr in der Begünstigung der endochondralen als in der periostalen Ossification.

Schon Mellanby weist auf die Tatsache hin, daß die an vitamin-A-reichen Stoffe auch an Ca reich gefunden werden. Er mißt diesem Parallelismus eine gewisse teleologische Bedeutung zu. Durch Vitamin-A-Zufuhr werden nicht nur die Ossificationsvorgänge begünstigt, auch der erhöhte Kalkbedarf erfährt eine weitgehende Deckung.

Daß dem Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{„Vitamin A“}}$  die Bedeutung eines wichtigen Ernährungsfaktors zukommt, finden wir zuerst in den Arbeiten McCollums und seiner Mitarbeiter ausgesprochen. Während Kalk- oder „Vitamin-A“-Mangel, jeder für sich allein bei Ratten wohl osteoporotische, aber nie echt rachitische Knochenveränderungen verursacht, so führt eine kombinierte kalk- und vitamin-A-arme Ernährung zu einer rachitisähnlichen Ossificationsstörung. Auch Korenchevsky konnte bei Ratten durch eine „vitamin-A“- und Ca-arme Ernährung regelmäßig erst in der zweiten Generation Rachitis erzielen. Nach McCollum und seinen Mitarbeitern ermöglicht schon 1proz. Lebertran eine normale Knochenentwicklung, selbst dann, wenn der Kalkgehalt der Nahrung nur  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$  des Optimums beträgt. Bei solchen Verminderungen versagt Butter, selbst in den größten Konzentrationen, vollkommen.

Die Bedeutung dieser Versuche erfährt durch die späteren Veröffentlichungen der gleichen Autoren (McCollum, Simmonds, Kurney, Shipley, Park) eine gewisse Beschränkung. Die These von der völligen Identität der „Ca-armen“ Rattenrachitis und der spontanen menschlichen Rachitis wird nicht mehr aufrechterhalten. McCollum und seine Mitarbeiter stützen sich dabei auf die Resultate ihrer ausgedehnten histologischen Untersuchungen. Sie nähern sich somit der Auffassung von Findlay, Noël Paton, Sharpe, wie auch von Hess, die sich immer noch auf den früher hauptsächlich von Stöltzner verfochtenen und seither gewissermaßen allgemein angenommenen Standpunkt stellen, nach dem Kalkmangel zu osteoporotischen, aber nie zu echt rachitischen Knochenveränderungen führen kann.

Auf Grund ihrer neueren Tierversuche (an Ratten) erblicken McCollum, Simmonds, Shipley und Park in der Abweichung des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  von der Norm den wichtigsten, ausschlaggebenden ätiologischen Faktor für die Entstehung der Rachitis. Bei einem bestimmten, optimalen Verhältnis der zugeführten Kalk- und Phosphormenge bleibt auch bei völligem Vitaminmangel (Lebertran) die Rachitis aus, während eine starke, relative Abnahme der Ca-, und noch mehr eine entsprechende Abnahme der P-Zufuhr, mit anderen Worten eine starke Zu- oder Abnahme des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ , bei gleichzeitig mangelhaftem „Vitamin-A“- (Rachitisschutzstoff-) Angebot rachitische Ossificationsstörungen verursacht. So wies hauptsächlich die „P-arme“ Diät (Zunahme des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ ) histologische Knochenveränderungen auf, die mit der menschlichen Rachitis fast völlig gleichzusetzen



sind. Die Grundnahrung, die sich in den Versuchen am besten bewährt hat, bestand aus

|                         |     |                             |     |
|-------------------------|-----|-----------------------------|-----|
| Weizenkörnern . . . . . | 33% | Weizenkleber . . . . .      | 15% |
| Maiskörnern . . . . .   | 33% | NaCl . . . . .              | 1%  |
| Gelatine . . . . .      | 15% | CaCO <sub>3</sub> . . . . . | 3%  |

Die Nahrung enthält nur wenig A-Faktor, jedoch so viel, daß Xerosis so lange verhütet wird, bis eine ausgeprägte Rachitis sich entwickelt. Das Hauptcharakteristikum der angegebenen Diät besteht in ihrer P-Armut. Trotz überschüssigen Kalkangebotes erfolgt keine Kalkablagerung in den Epiphysen. Die kalklos gebliebene Osteoidsubstanz führt zu einer Verbreitung der Verkalkungszone, die auch sonst die bekannten, auf Rachitis schließenden histologischen Bilder aufweist. Die pathologischen Veränderungen sind im Herbst, Winter und Frühjahr bei Tieren von 55 bis 60 g in 28—35 Tagen vollkommen ausgeprägt. Sie treten in der 2., 3., 4. Generation gewissermaßen potenziert in Erscheinung (Kramer-Howland). Solche „rachitische“ Ratten bieten besonders günstige Gelegenheit, die Biologie der Kalkablagerung in den Knochen, sowie auch die Wirksamkeit von tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen, experimentell zu erforschen. Die Kalkablagerung tritt bei solchen Ratten als eine Linie, ein schmales Band ausgefallener Kalksalze auf, der sowohl histologisch, wie auch röntgenologisch oder chemisch (mit AgNO<sub>3</sub>) leicht nachweisbar ist. McCollum, Simmonds, Shipley, Park sprechen von einer Linienprobe („line test“).

Die Linienprobe war positiv nach Zufuhr von Lebertran (1—2%), auch von oxydiertem, erhitztem Lebertran, von Haifischtran (2%), von Aalquappentran (2%), von Butter (30%!!), in geringem Maße nach Darreichung von Cocosnußöl (20%), aber nicht von Maisöl, Olivenöl, Leinöl, Sesamöl. Die Zugabe von Phosphaten heilt die Rachitis sogar bei völligem Entzug des Rachitisschutzstoffes, sie wirkt auch prophylaktisch in gleichem Sinne, während sie das Auftreten der Xerophthalmie nicht zu verhindern vermag. Der Ausfall dieser Versuchsreihen bestätigt somit wiederum die schon oft besprochene These, daß Rachitis und Xerophthalmie verschiedenen Ursprungs sind.

Gleichzeitig und unabhängig von McCollum und seinen Mitarbeitern haben auch Sherman und Pappenheimer über Versuche berichtet, die sie mit einer P- und vitaminarmen Ernährung an jungen Ratten ausgeführt haben. Ratten, die mit

|                        |     |                   |      |
|------------------------|-----|-------------------|------|
| „Patentmehl“ . . . . . | 95% | NaCl . . . . .    | 2%   |
| Ca lact. . . . .       | 3%  | Fe. citr. . . . . | 0,1% |

ernährt wurden, bekamen Rachitis. 0,4% Kaliumphosphat (bei entsprechender Verminderung des milchsauren Kalkes) verhinderten das Auftreten der rachitischen Ossifikationsstörung. Die Bezeichnung als Rachitis gründet sich auf mikroskopische Untersuchungen und Röntgenbilder. In Fortsetzung dieser Versuchsreihen stellen sich Pappenheimer, McCann und Zucker die Frage, ob für die Knochenbildung der organisch gebundene Phosphor die anorganischen Phosphate zu ersetzen vermag? Es ergab sich, daß Caseinphosphor dem anorganischen P nicht gleichzusetzen ist, während durch Lecithin, Hefe und auch durch Fleisch der Phosphatbedarf völlig gedeckt und die Rachitis verhütet werden kann. Bei der experimentellen Rattenrachitis spielt das Vitamin A nach den letztgenannten Autoren überhaupt keine Rolle.

Außer dem Casein übt auch das phosphorhaltige Phytin nach Eddy, Müller und Heft bei der experimentellen Rattenrachitis (nach der Sherman-Pappenheimerschen Diät) keine Schutzwirkung aus. Den negativen Caseinversuchen von Pappenheimer, McCann und Zucker stehen die positiven Ergebnisse McClen-tons und Banguess' gegenüber. Das Phosphatdefizit der Sherman-Pappenheimerschen Diät kann nach McClen-ton und Banguess durch den Casein P ausgeglichen und das Auftreten der Rachitis verhindert werden.

Die P-, Ca- und „Vitamin“-Komponenten der Nahrung erschöpfen noch nicht die Gesamtheit der Diätfaktoren, die in der Ätiologie bzw. in der Prophylaxe und

Therapie der Rattenrachitis zu berücksichtigen sind. Unter den subtilen Anforderungen, die in den Experimenten über künstliche Rattenrachitis erfüllt werden müssen, bezeichnen McCollum, Simmonds, Shipley, Park als eine der wichtigsten: die ungestörte, reichliche Nahrungsaufnahme. Unterernährung schützt die Tiere vor Rachitis. Hunger (3—5 Tage destilliertes Wasser) bewirkt bei rachitischen Ratten Kalkablagerung in den rachitischen Knorpelzonen (positive „Linienprobe“). In die gleiche Gruppe gehören die Beobachtungen von Hess und seinen Mitarbeitern über die Spontanheilung der Rattenrachitis. Für die Erklärung dieser Heilwirkung kommen 2 Momente in Frage: 1. durch Zelluntergang erreicht der durch die Nahrungszufuhr gestörte Quotient  $\frac{Ca}{P}$  wieder normale Werte, oder 2. es werden wirksame

Faktoren, wie im Lebertran, frei. Zwischen Hunger- und Lebertranwirkung besteht aber ein grundsätzlicher Unterschied: Lebertran bewirkt eine Hebung des Allgemeinzustandes, Hunger dagegen eine Schädigung des Gesamtstoffwechsels.

Auch die Wachstumsvorgänge erfordern in den Tierexperimenten eine besondere Beachtung. Mellanby, McCollum, Simmonds, Shipley, Park wie auch Hess und seine Mitarbeiter betonen einmütig, daß erhöhtes Wachstum die Entstehung der experimentellen Rachitis bei Hunden bzw. Ratten begünstigt, verlangsamtes Wachstum sie dagegen erschwert. Eine Erklärung für diese beachtenswerte Tatsache bleiben die Autoren schuldig.

Nach Funk, Mellanby, McCollum und seinen Mitarbeitern u. a. genügt die unzureichende Ernährung allein, um die rachitische Stoffwechselstörung wenigstens in Tierexperimenten auszulösen. Den hygienischen Verhältnissen, die wir seit v. Hansemann unter dem Namen „Domestikation“ zusammenfassen, wird nur eine gewisse maßen sekundäre Bedeutung zugesprochen. So weist Mellanby auf die bekannte Tatsache hin, daß die Eskimos trotz schlechter Ernährung (Fischtran) rachitischen Verhältnisse (insbesondere Lichtmangel) bei zweckmäßiger Ernährung der hygienischen Hebriden frei bleiben. Ein weiteres Beispiel für die nur sekundäre Bedeutung der hygienischen Faktoren bieten nach Mellanby die Bewohner der Lewis-Insel auf den Vorliebe ausschließ- lich auf der ganzen Insel unbekannt. Die Kinder erhalten im ersten Lebensjahr ist Rachitis aus Fischleber (!), Hafermehl und etwas Milch zubereitete Speise. Die reichliche Zufuhr des antirachitischen Faktors (in der Fischleber) verhindert das Auftreten der Rachitis. Der Standpunkt, den Funk, McCollum und seine Mitarbeiter, insbesondere aber Mellanby und im Anschluß an ihn Hopkins, Chick u. a. vertreten haben, wurde von verschiedener Seite stark bekämpft. Die Ablehnung der Lehre von der Rachitis als Avitaminose, zu der sich die Mehrzahl der Kliniker wie neuerdings auch die Laboratoriumsforscher — auf Grund der zum Teil schon referierten klinischen Beobachtungen bzw. Versuche — bekennen, bildet nur eine Gruppe dieser Angriffe. Eine weitere Gruppe von Autoren tritt entschieden der Meinung Mellanbys entgegen, wonach die Bedeutung der hygienischen Faktoren neben der der Ernährung in der Ätiologie der Rachitis glattweg zu vernachlässigen sei.

Ungenügende ernährungsphysiologische und hygienische Verhältnisse bei den in amerikanischen Städten lebenden italienischen Familien sollen nach Strongman und Bowditch für die Ätiologie der in diesen Kreisen gewissermaßen endemischen Rachitis als auslösende Ursache herangezogen werden. Wenn nun Hess die Verbreitung der Rachitis unter dem Material der amerikanischen Autoren ausschließlich auf einen hygienischen Faktor, auf die mangelhafte Besonnung zurückführt, so leidet die Beweiskraft seiner Annahme unter der Tatsache, daß die ernährungsphysiologischen Anforderungen gerade bei den Negerfamilien in New York — entsprechend einer früheren Beobachtung von Hess und Unger selbst (zit. nach Funk) — ebenfalls nicht erfüllt zu sein scheinen. — Studien über die Verbreitung der Rachitis in Australien und

Neu-Seeland führen Sweet zur Schlußfolgerung, daß die Theorien, die die Rachitis nur aus alimentären Ursachen entstehen lassen wollen, ungenügend sind und mit den Tatsachen in Widerspruch stehen. Die Wohnungshygiene als einen besonders wichtigen Faktor finden wir unter den neueren Autoren bei St. Engel („Mietskasernendomestizierung“) und bei Ruotsalainen stark hervorgehoben.

Den in dieser Richtung wohl einwandfreiesten Beweis liefern die Beobachtungen Hutchisons aus dem Nasikbezirk in Indien. Hier legen die höherstehenden, reichen Stände ihren Frauen und damit auch den kleinen Kindern (Säuglingen) das „Purdahsystem“ auf, das sie von der freien Luft ab- und in dunkle Wohnräume einschließt. Den Tag des ersten Ausbringens der Kinder aus der Wohnung bestimmt der Priester nach astrologischen Prinzipien, die oft dazu führen, daß ein Kind erst mit 1 Jahr an die Sonne kommt. Demgemäß sind diese Kinder auch sehr häufig rachitisch. Die niedrigen Stände, die dieses Einschließen der Frauen und Säuglinge aus wirtschaftlichen Gründen nicht ausführen können, bleiben von Rachitis fast verschont, obwohl ihre Kost weniger „A-Faktor“ enthält als die der oberen Stände. Im Sinne der Vitaminlehre müßten aber die Kinder der niederen Stände weit mehr an Rachitis erkranken als die Kinder aus den reichen Familien.

Im Rahmen einer statistischen Erhebung über 500 rachitische und 500 nicht-rachitische Kinder stellte Findlay in Glasgow erneut das Vorwiegen nichtdiätetischer, sondern allgemein-hygienischer Momente bei der Entstehung der Rachitis fest. Ähnliche Angaben finden wir noch bei Hodgson. Unter den allgemein-hygienischen Momenten spielen nach Findlay Übungsmangel und Raumbeschränkung die wichtigste Rolle. Diese Anschauung erhielt durch Noël Paton, Findlay, Watson eine experimentelle Grundlage. Im Laboratorium eingesetzte Hunde wurden trotz reichlicher MilCHFett- und Butterzulagen schwer rachitisch, während die im Freien gehaltenen vitaminarm (mit Magermilch) ernährten Tiere rachitisfrei blieben. Neuere Versuche von Noël Paton und Watson (1921) bringen weiteres Material zur Frage. Auch jetzt blieben Hunde, die im Freien gehalten wurden, bei fast völlig milCHFettfreier Diät frei von Rachitis, während eingesperrte Tiere trotz großer Butterzulagen vor Rachitis nicht geschützt werden konnten. Die Rachitis trat bei den Tieren, die zu Haferbrei eine tägliche Gabe von 250 ccm Vollmilch erhielten, in leichter Form und später auf als bei den anderen mit 125 ccm Vollmilch oder 250 ccm Magermilch pro die. Die Ursache der verhältnismäßig günstigen Wirkung von MilCHFett in diesen Versuchen erblickten Noël Paton und Watson in der Hebung des Allgemeinzustandes durch calorienreichere Ernährung.

Mellanby schlägt — wie schon gesagt — in seinen ätiologischen Betrachtungen den umgekehrten Weg ein. Nach ihm ist das primäre Moment in der unzureichenden Ernährung zu suchen, während die hygienischen Faktoren (Licht, Luft, Freiheit) ihre therapeutische und prophylaktische Wirksamkeit erst sekundär auf dem Umwege über die unspezifische Hebung des Allgemeinzustandes entfalten. Die Nachprüfung der Noël Paton - Watsonschen Versuche durch Mellanby ergab ein völlig negatives Resultat. 1. Günstige Diätzusammensetzung verhindert die Rachitis auch bei eingesperrten Tieren. 2. Bei rachitogener Kost werden Hunde trotz Übung und Freiheit rachitisch. 3. Rachitische Hunde können auch unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen durch Lebertran- und FleisChzufuhr völlig geheilt werden. — Eine gewisse, mehr sekundär-ungünstige Beeinflussung der rachitischen Stoffwechselstörung durch entsprechend ungünstige hygienische Faktoren wird — wie schon gesagt — auch von Mellanby angenommen. Der Unterschied zwischen den Anschauungen Mellanbys und Findlays betrifft demnach in erster Linie die Reihenfolge in der Bewertung der ätiologisch wirksam gefundenen Faktoren. Die günstige Wirkung der Bewegungsfreiheit und der von Findlay zu therapeutischen Zwecken empfohlenen Massage beruht nach Mellanby in der Mobilisierung von Vitamindepots aus den Körperfetten: Eine völlig unbewiesene und von Findlay scharf bekämpfte Annahme.

Den schwerwiegendsten Beweis gegen die Überschätzung der Diätfaktoren erblickt eine ganze Reihe von Autoren — und wohl mit Recht — in den unbestreitbaren Erfolgen der Lichttherapie. Um ihren Standpunkt weiterhin wahren zu können, stellen Chick, Hume, Mackay, Henderson Smith die Hypothese auf, daß unter der Wirkung der Lichtstrahlen der Faktor A (der Rachitisschutzstoff) durch Photosynthese entsteht. Einen wissenschaftlichen Fortschritt können wir freilich in dieser Annahme ebensowenig erblicken als in der schon erwähnten Mellanbyschen „Mobilisierungshypothese“. Es muß in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß Vitamine stets pflanzlichen Ursprunges sind; die Vitamindepots der tierischen Organe und Gewebe werden auf die exogene, aus der Pflanzenwelt stammende Zufuhr von Vitaminen zurückgeführt. Für eine Vitaminsynthese innerhalb des tierischen Organismus fehlen jegliche Beweise.

Daß Besonnung die rachitische Stoffwechselstörung sowohl prophylaktisch wie auch therapeutisch günstig zu beeinflussen vermag, war schon früheren Autoren bekannt. Die ersten planmäßig ausgeführten Versuche verdanken wir Huldchinsky, der sich zu diesem Zwecke als Lichtquelle der an ultravioletten Strahlen besonders reichen Quarzlichtlampe (künstliche Höhensonne) bediente, in der Annahme, daß für die Lichtwirkung in erster Linie die chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen in Frage kommen. Es gelang Huldchinsky, ohne Änderung der Diät, durch einfache Bestrahlung, die Rachitis in kurzer Zeit zur völligen Ausheilung zu bringen. Bei schweren Fällen und bei älteren Kindern mußte die Bestrahlung länger ausgeführt werden (Dauer der täglichen Einzelbestrahlungen 5—30 Minuten) als bei leichten Fällen und bei jüngeren Säuglingen. Im allgemeinen gilt nach Huldchinsky die Regel — übrigens auch von L. F. Meyer bestätigt —, daß die in Monaten ausgedrückte Heildauer mit der Zahl der Lebensjahre der Kinder gleichzusetzen ist.

Zuerst mit Skepsis aufgenommen, wurden die Beobachtungen Huldchinskys in der Folgezeit durch eine ganze Reihe von Autoren bestätigt (Erlacher, P. Michaelis, Putzig, Weber). Riedel empfiehlt Bestrahlungen mit Höhensonne bei Frakturen. Mengert, L. F. Meyer berichten über ausgezeichnete Wirkung von prophylaktischer Bestrahlung bei Frühgeburten. Alf. Hess, L. F. Meyer, Noeggerath u. a. sehen im Ultraviolettlicht das spezifische „Antidotum“ der Rachitis. Aus der L. F. Meyerschen Arbeit entnehmen wir folgende Beobachtungen, die sich übrigens mit denen anderer Autoren völlig decken. Eine Verringerung der Kraniotabes auf die Hälfte des Durchmessers zeigt sich schon nach 14 Tagen, in 4—5 Wochen tritt in der Regel völlige Verkalkung ein. Die Einwirkung auf die statischen Funktionen ist besonders auffallend: Kinder, die mit 1 Jahre nicht ein Glied bewegen konnten, lernten nach den ersten wenigen Bestrahlungen stehen. Muskelschwäche, Meteorismus, Schweiß, oft auch Hernien schwanden in kurzer Zeit. Wurde die Bestrahlung genügend lange, bis zur völligen Heilung, fortgesetzt, so trat kein Rückfall mehr auf.

Auf Grund zweier einschlägiger Fälle möchte Karger den Beobachtungen Huldchinskys, wenigstens zum Teil, widersprechen. So soll auch nach Karger der Knochenprozeß unter dem Einfluß der ultravioletten Strahlen rasch zur Ausheilung kommen, die cerebralen Komponenten blieben aber unbeeinflusst. Auf Grund 105 einschlägiger Fälle erbringt nun Huldchinsky in einer späteren Arbeit den Gegenbeweis. Die Heilung der cerebralen Komponenten hält nach Huldchinsky mit der Heilung der Ossifikationsstörung gleichen Schritt. Wo es nicht der Fall ist, dort handelt es sich um Ausfallerscheinungen. Auch die übrigen Literaturangaben (vgl. besonders bei L. F. Meyer) erlauben kaum den Schluß zur Trennung der cerebralen von der Knochenrachitis, wie es von Karger gefordert wurde, bestätigen vielmehr die Huldchinskyschen Folgerungen.

Auch die experimentelle Rattenrachitis ließ sich durch die künstliche Höhensonne — sowohl in therapeutischer wie auch in prophylaktischer Hinsicht — günstig beeinflussen (Hess - Unger - Pappenheimer; Powers - Park - Shipley - McCollum).

Simmonds; Kramer-Howland). Powers, Park, Shipley, McCollum, Simmonds heben hervor, daß die bestrahlten Tiere im Vergleich zu den Kontrolltieren eine weit bessere körperliche Entwicklung zeigten (Lebhaftigkeit, Freßlust, weiches dickes Fell, Zeugungskraft).

Neben der künstlichen Höhensonne (Quarzlicht) wirken auch die natürliche Höhen- sonne (Feer) sowie gewöhnliche Besonnung günstig auf die Rachitis ein. So betonen hauptsächlich Hess und seine Mitarbeiter die Bedeutung der natürlichen Belichtung für die Ätiologie der Rachitis. Bei belichteten Ratten entwickelte sich in keinem Falle Rachitis, auch wenn sie auf der schon beschriebenen P-armen Sherman - Pappen- heimerschen Diät gehalten wurden (Hess - Unger - Pappenheimer). Auch thera- peutisch erzielten Hess und seine Mitarbeiter sowohl bei der experimentellen Ratten- wie bei der spontanen kindlichen Rachitis unter dem Einfluß des Sonnenlichtes günstige Resultate. Sachs fordert die Einrichtung von Besonnungs- und Freiluft- plätzen für die Prophylaxe der Rachitis. Über besonders günstige Erfolge berichtet R. Hamburger bei einer kombinierten Lebertran- und Freilichtbehandlung.

Im Gegensatz zu L. F. Meyer gelang es Hess und Unger auch mit einer offenen Bogenlampe, die durch ein Drahtnetz gegen fallende Kohlenteilchen geschützt wurde, in gleicher Weise wie mit Quarzlicht, Rachitis sowohl bei Kindern wie bei Ratten zu heilen und ihr Auftreten bei Ratten regelmäßig zu verhindern. Reizerscheinungen der Haut bleiben im Laufe dieser Behandlungsmethode aus. Die unter dem Einfluß der natürlichen und künstlichen Sonne entstandene Pigmentierung der Haut dürfte demnach mit der Heilwirkung der Ultraviolettstrahlen in keinem kausalen Zu- sammenhang stehen. Hess, Unger, Pappenheimer sprechen sogar dem Haut- pigment eine gewisse Schutzwirkung gegen das Licht zu. Eine Gruppe weißer und eine schwarze Ratten wurden bei einer rachitogenen Kost mit Quarzlicht bestrahlt. Beim ersten Versuch wurden sämtliche Ratten rachitisfrei (wie auch in den Versuchen von Shipley, Park, McCollum und Simmonds). Bei einer kürzeren Belichtung ( $1-1\frac{1}{2}$  Minuten) blieben nur die weißen Ratten vor Rachitis geschützt, während sämtliche schwarze Ratten rachitisch wurden. Aus diesen Versuchsergebnissen leiten Hess und seine Mitarbeiter die Erklärung für die große Empfänglichkeit der ameri- kanischen Negerkinder für Rachitis ab. Die starke Besonnung in den Tropen vermag den Stoffwechsel trotz der schwarzen Pigmentierung der Haut im gewünschten Sinne umzustimmen. Längere intensive Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne heilt die Rachitis auch bei Negerkindern (Kramer, Casparis, Howland).

Schon Huldsky und mit ihm ohne Ausnahme sämtliche Autoren führen den Lichteffect auf die chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen zurück. Durch ein genaues Filtrationsverfahren gelang neuerdings Hess diese Annahme nicht nur experimentell zu bestätigen, sondern sie auch in einem wichtigen Punkte zu ergänzen. Die genaue Analyse führte nämlich zu dem beachtenswerten Schluß, daß die anti- rachitische Wirkung bloß einem ganz schmalen Abschnitt im Spektrum der ultravio- letten Strahlen eigen ist. Dieser Abschnitt betrifft die ultravioletten Strahlen mit der niedrigen Wellenlänge  $290-300\text{ }\mu\mu$ , während die ultravioletten Strahlen mit höherer Wellenlänge in Rattenversuchen völlig oder fast völlig unwirksam waren. Ähnliche Angaben — freilich in einem anderen Zusammenhang — verdanken wir Hauser. Das Sonnenspektrum schließt auf der ultravioletten Seite eben noch diese wirksam gefundenen Strahlen in sich ein; das Bandenspektrum der künstlichen Höhensonne (Quarzlicht) reicht bis zu einer Wellenlänge von  $230\text{ }\mu\mu$ , mit einem starken Strahlen- bündel im wirksamen Bereich.

In logischer Folge der Hessschen Versuchsergebnisse dürften Röntgenstrahlen, die eine weit geringere Wellenlänge besitzen, den Ausbruch der experimentellen Ratten- rachitis nicht verhindern, was in der Tat von Hess und seinen Mitarbeitern bestätigt werden konnte. Auch sehr massive Dosen lösten bei normaler Ernährung der Versuchs- tiere — trotz Entstehung von schwerer Anämie und Leukopenie — keine Rachitis



aus, womit Hess auch die alte **Marfansche Lehre** von der Beteiligung des Knochenmarkes in der Pathogenese der **Rachitis** für widerlegt hält. **Huldschinsky** berichtet dagegen von einem Fall (ein 3 jähriges Kind mit schwerer Rachitis), bei dem er durch 18 Röntgenbestrahlungen in 2 Monaten die gleichen Resultate erzielt hat, wie sie mit Quarzlicht zu erreichen gewesen waren. Mit dieser seiner Beobachtung steht **Huldschinsky** in einem scharfen Gegensatz zu Hess. Eine klare Entscheidung wird sich nur durch weitere klinische Erfahrungen herbeiführen lassen.

Die Unhaltbarkeit der Lehre von der Identität des antirachitischen und antixerophthalmischen (fettlöslichen) Faktors konnte mit Hilfe von Versuchen, die sich auf die antirachitische Wirksamkeit der ultravioletten Strahlen aufbauen, von neuem bestätigt werden. Der Ausbruch von Xerophthalmie konnte nach **Sheets** und **Funk**, wie auch nach **Powers**, **Park**, **Simmonds** durch ultraviolette Strahlen (Kohlenbogenlampe, Quarzlicht) bei völlig Vitamin-A-frei ernährten Ratten nicht verhütet werden. Auch das Körperwachstum blieb durch die Bestrahlung unbeeinflusst.

In der Bekämpfung der Rachitis durch ultraviolette Strahlen spielt übrigens das Körperwachstum die gleiche Rolle wie im Zustandekommen der Lebertranvergiftung. Je stärker die Wachstumsgeschwindigkeit, desto größer der Bedarf an Lebertran (**Mellanby**), an Licht und (bei der P-armen Rachitisiät von **Sherman** und **Pappenheimer**) an Phosphaten (**Hess**). Der Lichtbedarf des menschlichen und des tierischen Organismus ist — nach **R. Hamburger** — schon konstitutionell geregelt. So schätzt er den Lichtbedarf der Ratte als eines natürlicheren Hundes oder auch des Menschen weit niedriger ein, als den des lichtbedürftigen Hundes und somit der nach **R. Hamburger** dem Lichtbedarf steht aber der Kalkstoffwechsel und somit der nach **R. Hamburger** wichtigste pathogenetische Faktor der rachitischen Stoffwechselstörung in engstem Zusammenhang. In der Übertragung tierexperimenteller Ergebnisse auf die menschliche Rachitis ist auch schon aus diesen Gründen größte Vorsicht geboten. (Schluß folgt.)

## Referate.

### Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

#### Allgemeines.

• **Krehl, Rudolf: Pathologische Physiologie.** 12. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1923. XV, 719 S. GZ. 18.

Der beste Beweis für die Brauchbarkeit von Krehls „Pathologische Physiologie“ ist darin zu sehen, daß uns das Werk augenblicklich in seiner 12. Auflage vorliegt. Das große Material der vielgestaltigen Beobachtungen am Krankenbett und Laboratorium wird in klarer Weise geordnet und die in mühevoller Kleinarbeit gewonnenen Erfahrungen übersichtlich dargestellt. Es imponiert, daß heutzutage ein einzelner Autor noch ein derartiges Gebiet umfassen und beherrschen kann. Da jedes Wiederholen der bereits gefundenen Anerkennung überflüssig wäre, beschränke ich mich nur darauf, die Hoffnung auszusprechen, daß der Verf. sich entschließen möge, in die nächste Auflage auch die Forschungsergebnisse der Säuglingspathologie aufzunehmen. **György, Kinderheilk.,** Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 553 bis 562. 1923.

**Hummel, Hans: Studien über Acidose und Alkalose.** (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 553 bis 562. 1923.

Beim Kaltblüter bringen Ca- entziehende bzw. verdrängende Gifte wie Oxalsäure und Guanidincarbonat im acidotischen Zustand eine geringere Vergiftung herans als im alkalotischen. Einen acidotischen bzw. einen alkoholischen Zustand erzielte Verf. bei Fröschen nach der von **Rohde** angegebenen Methode durch Verabreichung von Borsäure bzw. Soda per os. Hungeracidotische Frösche verhielten sich gegenüber der Oxalsäurewirkung wie die „borsäureacidotischen“. Die pharmologische Wir-

rung der Säuerung bzw. Alkalisierung dürfte nach Ansicht des Verf. weniger auf eine primäre chemische Beeinflussung der Ca-entziehenden Gifte zurückzuführen sein als „vielmehr auf eine reversible physiologisch-chemische Änderung der Körperzellen selbst“. Auf die Beziehungen der Versuchsergebnisse zur Pathogenese der Tetanie wird hingewiesen.

György (Heidelberg).

**Freudenberg, E., und P. György:** Zur Begriffsbestimmung von „Alkalose“ und „Acidose“. (Bemerkung zur Arbeit: „Klinisch-experimentelle Studien über die Zerstörung des Adrenalins im menschlichen Körper“ von A. Balint und L. Goldschmidt. Dieses Jahrbuch Band 99.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, 3. Folge, Bd. 50, H. 1/2, S. 86—88. 1922.

Vgl. dies. Zentrbl. 14, 227. Verff. begründen kurz nochmals ihre Ansicht, daß bei Spasmophilie eine Alkalose vorliege. Für das verschieden rasche Absinken der Adrenalinblutdruckkurve bei verschiedenen Zuständen geben Verff. eine andere Erklärung: Die Adrenalinblutdruckkurve zieht sich in den Zuständen verstärkt und verlängert hin, in welchen eine größere Menge der Synergisten des Adrenalins, nämlich der Ca-Ionen im Blut kreist.

Thomas.

**Abderhalden, Emil:** Weitere Beiträge zur Kenntnis von Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XXIII. Mitt. Vergleichende Versuche über das Verhalten von schilddrüsenlosen Meerschweinchen und solchen, die Schilddrüsen besitzen, gegenüber einer Nahrung, die zum Skorbut führt. (Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, H. 2, S. 164—168. 1923.

Die Versuchsanordnung ist im Titel genau enthalten. Die Tiere wurden mit aufgeweichter Gerste gefüttert. Meerschweinchen, denen die Schilddrüse weggenommen war, erkrankten im Durchschnitt schwerer als normal ernährte Tiere. Es zeigte sich weiterhin, daß die schilddrüsenlosen Tiere zum Teil — aber nicht regelmäßig — früher an Skorbut erkrankten, als die normalen Kontrolltiere. Der Versuch, das Auftreten des Skorbut durch Einspritzung von Thyreoida-Opton bzw. durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz hinauszuschieben oder zu verhindern, hatte ein negatives Ergebnis.

György (Heidelberg).

**Abderhalden, Emil und Ernst Wertheimer:** Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XXIV. Mitt. Weitere Studien über das Wesen der im Stadium der alimentären Dystrophie bei Tauben nach ausschließlicher Fütterung mit geschliffenem Reis auftretenden Störung der Zellatmung. (Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, H. 2, S. 169—178. 1923.

In früheren Versuchen konnten Verff. den Beweis liefern, daß die alimentäre Dystrophie der Tauben hauptsächlich durch eine Herabsetzung der Zellatmung gekennzeichnet ist. In neueren Untersuchungen konnte nun festgestellt werden, daß Gewebsauszüge von Reistauben mit Nitroprusidnatrium eine schwächere Reaktion aufweisen als Gewebsauszüge von normal ernährten Tieren. Durch das Nitroprusidnatrium wird das Cystein nachgewiesen. Diese schwefelhaltige Aminosäure soll nach den neueren Anschauungen (Hopkins) in den Zellatmungsvorgängen eine wichtige Rolle spielen. Sie steht mit dem Cystin in Beziehung. Es war denkbar, daß mit dem Cystein auch das Cystin abgenommen hatte. Um diese Möglichkeit zu prüfen, haben Verff. in entsprechenden Mengen von Geweben von normal ernährten Tauben und Reistauben das Verhältnis von Kohlenstoff zu Stickstoff und zu Schwefel geprüft. Es zeigte sich, daß in allen Fällen das Ergebnis annähernd dasselbe war. Der schwache Ausfall der Cysteinreaktion konnte somit nicht darauf beruhen, daß nicht genügend Cystin zur Überführung in Cystein zur Verfügung stand. Verff. nehmen an, daß in den Zellen der Reistiere die Bedingungen fehlen, die zu einer genügenden Überführung von Cystin in Cystein notwendig sind. Aus den entsprechenden Versuchen ging in Bestätigung dieser Annahme hervor, daß das Muskelgewebe von Reistauben Cystin entweder in geringem Maße oder gar nicht zu Cystein reduzieren kann. Setzt man zu dem Muskelgewebe von Reistauben 0,1 g Trockenhefe hinzu, so tritt die Reduktion in den meisten Fällen

wieder ein. Bei der alimentären **Dystrophie der Tauben** scheinen mithin in erster Linie Reduktionsvorgänge in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Gegenüber Hess, der die alimentäre Dystrophie mit dem Symptomenbild der Blausäurevergiftung vergleicht, betont Verf., daß bei der Blausäurewirkung eine Störung im Oxydationsvorgang vorliegt, während das Reduktionsvermögen nicht beeinflußt ist. Gerade in diesem Punkt liegt der prinzipielle Unterschied zwischen den beiden Zuständen. Die äußeren Erscheinungen können dieselben sein. György (Heidelberg).

**Abderhalden, Emil: Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungstoffen mit spezifischer Wirkung. XXV. Mitt. Über den Einfluß von Brombenzol auf normal ernährte und mit Reis gefütterte Tauben. (Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, H. 2, S. 179—190. 1923.**

Bei den bekannten Beziehungen von Halogenbenzol zum Cystein erschien es von Interesse—in Fortsetzung der vorhergehenden Arbeit—die Wirkung von Halogenbenzol auf normale Tauben und Reistauben zu untersuchen. Verwendet wurde Brombenzol (intramuskulär 0,25—1 ccm). Es zeigte sich nun, daß die mit Reis gefütterten Tiere tatsächlich im allgemeinen viel schwerere Erscheinungen zeigten als die normalen Kontrolltiere. Die an und für sich bei Reistauben in vermindertem Grade vorhandene Cysteinreaktion (mit Nitroprusidnatrium) fiel in den Geweben der vergifteten Reistauben auffallend gering aus, ja sie wurde zum Teil sogar vollständig vermißt. György (Heidelberg).

**Frank, A.: Tierexperimentelle Untersuchungen über Fetterernährung. (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 487—493. 1923.**

Ratten wurden ernährt mit einer Nahrung aus 15% Eiweiß, 80% Fett, 2,7% Milchzucker, 1,2% Asche (Vollmilchquark, Butter und Sahne). Die Nahrungsaufnahme derartiger „Fettratten“ war kleiner als die von Tieren, welche mit Graupen, Nudeln, Grieß, Reis, Mehlbrei ernährt wurden, oder von Tieren, die Küchenabfälle bekamen (14 g gegen 80 bzw. über 100 g). Das Gewichtswachstum der Tiere war besser als das der Vergleichstiere. Das Fell der Tiere wurde struppig und bekam ein Aussehen, wie wenn es naß wäre, auch wurde Verfärbung beobachtet. An den Ohren, am Rücken und Hals trat Ausschlag auf. Möhrenpreßsaft besserte diese Veränderungen etwas. Verf. vermutet das pathogenetische Moment in einem Überwiegen des Faktors A gegenüber B und C. Freudenberg.

**Pick, Ernst P., und Richard Wagner: Über die hormonale Wirkung der Leber auf die Diurese. (Pharmakol. Inst. u. Kinderklin., Univ. Wien.) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 15, S. 695—699. 1923.**

Bei einem Kind mit großem Lebertumor, dessen Stoffwechsel schon in vieler Hinsicht untersucht worden ist, und bei dem eine schwere Funktionsstörung der Leber (Azooamylie) vorliegt, wurden auch die Verhältnisse der Wasser- und Harnstoffdiurese geprüft, da neuerlich auch der Leber eine Rolle im Wasserhaushalt zugesprochen wird. Dabei wurde eine starke Hemmung der Diurese gefunden. Die Autoren nehmen an, daß diese Diuresehemmung auf hormonalem Weg zustande komme, da nach Untersuchungen von Molitor und Pick das von der Leber gebildete Hormon die Diurese befördert und bei diesem Kind neben der Störung in der chemischen Funktion der Leber auch eine unzureichende Hormonbildung in der Leber angenommen werden könne. Auffallend war ferner, daß bei demselben Kind bei fettfreier Kost schon nach 4 Wochen eine Xerophthalmie auftrat, während sonst meist 6 Monate verstreichen, um bei unzureichender Ernährung die Krankheit manifest werden zu lassen. Die Störung der Leberfunktion hinderte wahrscheinlich auch die physiologische Speicherung des A-Vitamins in der Leber. Mautner (Wien).

**Sluiter, E.: La perméabilité de la paroi intestinale normale à la saccharose. (Die Permeabilität der normalen Darmwand für Saccharose.) (Laborat. de physiol., 2\*)**



univ., Amsterdam.) Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 7, S. 362 bis 365. 1922.

An 4 Menschen und 3 Hunden konnte Verf. nachweisen, daß die gesunde Darmwand immer eine gewisse Menge Saccharose hindurchläßt, denn man kann diesem Zucker nach dem Einnehmen immer im Harn finden. Bei demselben Individuum ist diese Ausscheidung ziemlich konstant, überschreitet aber niemals 0,8% der absorbierten Menge. Bei den verschiedenen Individuen bestehen allerdings große Unterschiede bezüglich der Zuckerausscheidung; fängt man den Harn in einzelnen Portionen auf, so kann man feststellen, daß der größte Teil des Zuckers schon in den beiden ersten Stunden wieder ausgeschieden wird. In der Leber wird die Saccharose nicht zurückgehalten; parenteral injizierte erscheint qualitativ im Harn wieder. Die bei oraler Verabreichung gefundene Zuckerausscheidung kann also nicht auf eine Funktionsstörung der Leber zurückgeführt werden, sondern muß auf einer Durchlässigkeit der normalen Darmschleimhaut für diese beruhen. Eine Prüfung der Darmschleimhaut auf ihre Durchlässigkeit für Saccharose in klinischem Sinne, wie sie Woringer vorschlägt, hält aber Verf. wegen der großen individuellen Schwankungen nicht für durchführbar.

Krzywanek (Berlin.).

**Keilmann, Klaus:** Über das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge und Kinder im zweiten Lebensjahr und die Beziehungen des Thymusgewichtes zu den Nebennieren. (*Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenh., Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 1, S. 25—37. 1923.

Die in der Literatur immer wieder angegebenen Thymusgewichte von Friedleben, Hammar u. a. sind zu hoch. Die Brünningischen Werte Neugeborene 12,0 g, Säuglinge 6,6 g, 2 Jahre 8,1 g werden bestätigt. Bindegewebige Induration der Thymus wurde öfters nachgewiesen, Zusammenhang mit einer bestimmten Krankheit konnte nicht gefunden werden. Das Vorhandensein reichlicher Hassalscher Körperchen hängt nicht lediglich mit dem Lebensalter zusammen, dieselben kommen vielmehr in allen Lebensmonaten vor. An den Thymen der im 2. Lebensjahr stehenden Kinder konnten ähnliche Befunde erhoben werden. Nicht nur die kleinen Bindegewebszellen, sondern auch die großen Markzellen können ihre Lage innerhalb der Läppchen wechseln. Bei der bindegewebigen Induration fanden sich fast immer reichlich Rundzellen. Die deutliche Trennung in dunkle Rinde und helleres Mark wurde nur selten beobachtet. Es besteht keine gesetzmäßige Beziehung zwischen Thymusgewicht und Induration. Niedrigste Thymusgewichte sind nicht immer als krankhaft zu betrachten, es kommt auf die Menge des Parenchyms an. Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Thymusgewicht und Nebennierengewicht ließ sich beim Säugling nicht feststellen. Im 2. Lebensjahr schienen hohes Thymus- und hohes Nebennierengewicht Hand in Hand zu gehen. Er wurden ferner einige Punkte der Pathologie der Nebenniere studiert und die Angaben der Literatur teilweise beanstandet.

Thomas (Köln).

**Csépai, K.:** Über Adrenalinresorption und Adrenalinwirkung. (Bemerkungen zum obigen Artikel von Cahn und Steiner, siehe diese Zeitschrift 1922.) (*I. med. Klin., Univ. Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 227—228. 1923.

Cahn und Steiner konnten feststellen, daß das Adrenalin bei subcutaner Applikation nicht in allen Fällen Blutdrucksteigerung bewirkt, fanden aber auch bei solchen Fällen Hyperglykämie; sie denken an eine Dissoziation der pressorischen und glykosurischen Wirkung des Adrenalins (vgl. dieses Zentrbl. 13, 491). Csépai erkennt diese Dissoziation nicht an, denkt vielmehr bei der mangelnden blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins nach subcutaner Einspritzung an die offenbar ungünstigen Resorptionsverhältnisse bei dieser Applikationsart. Die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit des Organismus ist nur durch die intravenöse Methodik zu bestimmen, wobei in Betracht gezogen werden muß, daß die Blutdrucksteigerung sehr rasch, in etwa 2 Minuten abläuft, während welcher Zeit Blutdruckbestimmungen in Intervallen von 15 Sekunden gemacht werden müssen. Nobel.

**Cahn, Robert, und Béla Steiner:** Zur Erwiderung auf obigen Artikel von Herrn Csépai: Unsere Arbeit über Adrenalinresorption und Adrenalinwirkung betreffend. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 229—230. 1923.

Verff. haben sich bei den Blutdruckbestimmungen genau nach den Angaben von Csépai gehalten. Der Ablauf der Blutdrucksteigerung nach 2 Minuten wurde von Csépai früher nicht betont. Verff. meinen, daß die intravenöse Technik das Problem der Adrenalinwirkung noch nicht gelöst hat. Wenn nach subcutaner Adrenalinapplikation ohne Blutdrucksteigerung es trotzdem zur Hyperglykämie kommt, so muß entweder angenommen werden, daß die fehlende pressorische Wirkung nicht auf Resorptionshemmung beruhe, oder aber, daß zur hyperglykämischen Wirkung des Adrenalins eine viel geringere Adrenalinkonzentration im Blute erforderlich sei als zur blutdrucksteigernden. *Nobel.*

**Mathes, P.:** Was bedeutet Konstitution? Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 8, S. 229—230. 1923.

Das Studium von Vaihingers „Philosophie des Als ob“ hat den Verf. gelehrt, daß der Konstitutionsbegriff, wie er und Tandler ihn faßten, nämlich der rein genotypische, eine Fiktion sei: „Er setzt etwas Gedachtes und nur Denkbare an Stelle eines Gegebenen, er ist bewußt fehlerhaft . . ., ja eine Fälschung“; gleichwohl sei er zweckmäßig; er werde entbehrlich werden, sobald man alles das genauer zu umschreiben imstande ist, was einen Menschen in Bau und Leistung von anderen unterscheidet. Eine brauchbare und zweckmäßige Antwort auf die Titelfrage findet Mathes, gegen fast alle neueren Konstitutionsforscher an seinem Standpunkte festhaltend, in folgender Definition: „Konstitution ist nur die durch die Beschaffenheit der elterlichen Keimzellen verursachte Eigenart eines Menschen, so zu sein, wie er es in jedem Augenblicke seines Lebens gerade tut. Sie wird festgelegt für immer im Moment der Vereinigung von Ei und Samenzelle.“ *Pjaundler (München).*

**Hofbauer, Ludwig:** Atemfunktion, Thoraxbau und Konstitution. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 15, S. 669—672. 1923.

Wenkebach hat zuerst die Aufmerksamkeit auf die geänderte Atemfunktion als Ursache der Brustkorbveränderungen und der Krankheitsbereitschaft gelenkt gegenüber der Freundschens Annahme von anatomischen Veränderungen als Ursache zur Disposition zu Lungenspitzenenerkrankungen. Hofbauer zeigt nun weiterhin, daß sowohl der Brustkorb wie die Lungen in weitestem Ausmaß von der Größe der respiratorischen Beanspruchung des Atemapparates abhängig sind, daß eine weitgehende Änderung der Wirbelsäulenkrümmung sowie des Standes der oberen Apertur innerhalb kürzester Zeit als Folge eines geänderten Atemtypus sich mittels seiner thoracometrischen Konstruktionsmethode nachweisen lassen. Die Veränderungen von Brustkorbform und Inhalt stehen zueinander nicht im Verhältnis von Ursache und Wirkung, sondern sie bilden die Koeffekte ein und derselben Ursache, nämlich der Änderung der respiratorischen Funktion. Phtisischer Habitus und Lungentuberkulose sind Wirkungen derselben funktionellen Ursache, nämlich einer respiratorischen Insuffizienz. Diese stellt eine vererbte Funktionsstörung dar, als deren Ursache die Mundatmung bei den noch völlig gesunden Descendenten von Phtisikern sowie von Mundatmern sich direkt nachweisen läßt. Nicht ein abnorm starkes Wachstum des Lendenanteils (Kraus), sondern eine herabgesetzte Entwicklung des Brustkorbbanteils der Wirbelsäule verursacht das Mißverhältnis zwischen der Größe der Lenden- und Gesamtwirbelsäule. H. zeigt an einseitigen Erkrankungen die pathologische Bedeutung der Atemstörung, also funktioneller Verschiebungen für die Entstehung der Brustkorbverbildungen und das Verschwinden aller Störungen im Verlaufe einer Rückführung zur normalen Funktion. *Schlesinger.*

**Schmidt, F. A.:** Der Querschnitt-Längenindex und das Körperproportionsgesetz nach Prof. J. Kaup. Zeitschr. f. Gesundheitsfürs. u. Schulgesundheitspf. Jg. 86, Nr. 4, S. 97—101. 1923.

Hinweis auf den unbefriedigenden Erfolg der Versuche von Rohrer, Livi, Pirquet, Pignet, Bornhardt, Oppenheimer u. a., aus Körpermaßen einen Index

für den Ernährungszustand und die biologische Wertigkeit eines Individuums zu gewinnen. Schuld daran sei der ungleichmäßige Rhythmus des Wachstums in der Kindheit. Verf. berechnete nach Kaup den Querschnitts-Längen-Index gemäß der Formel  $\frac{P}{L^3}$  für die verschiedenen Altersstufen bei artgemäßer Entwicklung und findet gesetzmäßige Schwankungen, nämlich nach dem ersten Lebensjahre ein starkes Ansteigen bis zum 2. oder 3. Jahre, dann ein Absinken bis zum 6. oder 7., dann wieder ein Ansteigen bis zum 10. Jahre, das sich von der Reifezeit an bis zum Abschluß des Wachstums steiler gestaltet und die sog. Kaupsche Konstante erreicht — genau so, wie es Ref. im 29. Bd. der Zeitschrift für Kinderheilkunde in Wort und Bild zum Ausdruck gebracht und diskutiert hat, was dem Verf. offenbar entgangen ist. Besagte Kurve habe auffallende Ähnlichkeit mit der von Guttmann entworfenen Alterskurve des Bornhardtschen Index (dessen mathematische Fehlerhaftigkeit ebendort aufgewiesen ist; die Kongruenz der beiden Kurven ist auch im Beginn und gegen Ende des Verlaufes nicht allzu groß). Es wird schließlich erörtert, ob der Index  $\frac{P}{L^3}$  als Handhabe zur Beurteilung des Ernährungszustandes eines Schülers geeignet sei; das Verfahren wäre jedenfalls sehr umständlich. (Von den wichtigeren grundsätzlichen Bedenken dagegen lesen wir nichts.) Pfaundler (München).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.**

Berger, J.: Das relative mittlere Gewicht der Kinder als Index ihres Ernährungszustandes. Zeitschr. f. Gesundheitsförs. u. Schulgesundheitspfl. Jg. 36, Nr. 4, S. 101 bis 108. 1923.

Als relatives mittleres Gewicht bezeichnet Verf. das Metergewicht  $\frac{P}{L}$ . Das Anwachsen dieser Maßzahl mit dem Alter hat Makower mit der Zunahme der Gewebsdichte zu erklären versucht, was der Verf. mit Recht als gänzlich verfehlt ablehnt. Er zeigt dann, daß das Körpergewicht nicht mit einer linearen Dimension, sondern nur mit der dritten Potenz einer solchen in Beziehung gebracht werden dürfe  $\left(\frac{P}{L^3}\right)$ . Daß diese Erkenntnis seit Jahrzehnten Gemeingut aller Sachkenner ist, scheint Verf. nicht zu wissen; von Livi, Rohrer u. a. sowie den hundertfältigen Diskussionen ihrer Vorschläge in älterer und jüngster Zeit ist mit keinem Worte die Rede. Verf. findet natürlich wie alle seine Vorgänger, daß der Rohrerindex keine alterskonstante Maßzahl sei, wie er sie sucht. An seiner Stelle wird ein der Alterskonstanz näherkommender Index empfohlen, der wenigstens mathematisch korrekt ist (im Gegensatz zu zahlreichen anderen), nämlich  $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Größe} \times (2 \times \text{Brustumfang})^2}$ . (Die Verwendung des doppelten an Stelle des einfachen Brustumfanges ist ganz überflüssig und unbegründet; man erhält dadurch für die Einzelfälle und die einzelnen Altersstufen nur den durchweg 4mal höheren Zahlenwert, worüber sich der Autor anscheinend keine Rechenschaft gab; da das Kilogramm als Gewichtseinheit nicht dem Meter als Längeneinheit entspricht, sondern dem Dezimeter, wäre es nützlich, ausdrücklich zu erwähnen, daß die Körpermasse in der Formel zur Vermeidung von leeren Dezimalstellen nicht in der theoretisch verlangten, sondern in der hundertmal kleineren Einheit, nämlich in Kilogrammen einzusetzen ist.) Verf. zeigt, daß die Abmagerung der jüdischen Kinder in Wilna während der Kriegsjahre in der Verminderung des durchschnittlichen neuen Indexwertes gut zum Ausdruck komme und läßt sich dadurch verleiten, zu glauben, daß diese Maßzahl die Forderung einer objektiven mathematischen Formulierung des Ernährungszustandes völlig befriedige. Pfaundler (München).

Wörner, Hans: Körpermaße und soziale Schichtung. Zeitschr. f. Gesundheitsförs. u. Schulgesundheitspfl. Jg. 36, Nr. 4, S. 109—114. 1923.

Verf. konstatiert die „Übermäßigkeit“ der Kinder aus sozial höheren Schichten, die den vom Ref. in München und anderen Autoren früher erhobenen Verhältnissen

entspricht. Auch in der Erörterung der Ursachen folgt er den Gedankengängen des ersten insoweit, als er die unproportionierte Übermaßigkeit der „höheren“ Schüler wenigstens teilweise auf ein artwidriges Längenwachstum auf Kosten der Breitenentwicklung als Folge naturwidriger, wachstumsreizender Lebensweise zurückführt (niederer Breitenindex!). Für die proportionierte Untermaßigkeit der Volksschüler (auf die er in Unkenntnis der Eigenart von Camerers sog. Normalzahlen schließt) hingegen macht der Verf. vitaminarme Nahrung in frühester Jugend als Lebensgewohnheit des Proletariats verantwortlich; überdies spiele hier der Wohnungsfaktor herein.

Pfaundler (München).

Schmidt, F. A.: Maße und Gewichtsverhältnisse der 6–14 jährigen an den Volks- wie an den höheren Schulen der Stadt Bonn. Zeitschr. f. Gesundheitsförs. u. Schulgesundheitspf. Jg. 36, Nr. 1, S. 9–10. 1923.

Trotz der offenkundigen Notlage gerade derjenigen Stände, welche vorzugsweise ihre Kinder den höheren Schulen zuschicken, ist doch nach wie vor auch unter den heutigen Verhältnissen die Wachstumszunahme der Knaben und Mädchen in den höheren Schulen eine bedeutendere als jene bei den Volksschülern.

Schlesinger.

Schouten, D. E.: Kritische Betrachtung der Methode van der Loo's über das Auffinden schwacher Kinder. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 10, S. 991–1000. 1923. (Holländisch.)

Kritik auf die van der Loosche Formel  $\frac{100 G}{B^2 L} = 74$ , welche zur Auffindung schwacher Kinder dienen soll, und wobei G das Gewicht in Gramm ausdrückt, L die Länge des Kindes in Zentimetern und B ein Brustmaß ist. Es ist im allgemeinen unrichtig, daß mathematische Formeln an der Stelle klinischer Beobachtung treten; um so mehr führt das auf Irrwegen, wenn die Gesetze der elementären Mathematik nicht befolgt werden. Verf. hält die von van der Loo gezogenen Schlüsse für sehr anfechtbar und teils für falsch.

Halbertsma (Haarlem).

Karnitzky: Über die physiologische Norm des Gewichts, Wuchses und der Nahrung eines gesunden, normalwachsenden Menschen. Medizinische Meinung Nr. 6/8, 1922. (Russ.) Der Autor hält die Methode der individuellen Beobachtung der Entwicklung des Organismus für eine wertvollere als die statistische und gibt eine Reihe Ziffern im Hinblick auf den jährlichen Zuwachs und die Gewichtszunahme bei russischen Kindern, das tägliche Nahrungsbedürfnis und ihre Bestandteile: Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate. Die Ziffern des Autors lassen sich nicht referieren.

M. Masslow.

Abramson, Jadwiga: Recherches sur les fonctions mentales de l'enfant à l'âge scolaire. Des services que peuvent rendre les examens psychologiques pour la connaissance d'une classe. (Untersuchungen über die geistigen Funktionen im Schulalter.) Année psychol. Bd. 22, S. 184–220. 1922.

Die Verf. untersucht die Ursachen, denen zufolge eine Schulklasse als schlecht bezeichnet werden kann. Zu diesem Zwecke stellt sie an jedem einzelnen Schüler genaue Intelligenzprüfungen mittels verschiedener Testgruppen an. Dabei wird auf die Bedeutung der einzelnen Funktionsprüfungsgruppe im Rahmen der übrigen hingewiesen. Die Antworten wurden gemäß ihrem Wert für jeden Test erhoben und Rangziffer des einzelnen Schülers für die Summe der Tests wurde dann gelangen. Die Prüfungen erstrecken sich auf die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis, die Einbildungskraft, Suggestibilität u. a. Es scheint, daß in diesem Falle Kinder die Klasse zu einer schlechten gestempelt haben, die trotz ihrer Intelligenz sich nicht den Regeln der Schule unterwerfen wollten, und andere, die minderwertig, sehr suggestibel, sich dem Willen jener ersteren allzu leicht fügten.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Panof: Sexualismus, seine Entstehung, Entwicklung und Beziehung zu dem Kindes- und Schulalter. Psychol. Neurol. u. exp. Psychol. Nr. 2, 1922. (Russisch.) Der Autor konstatiert die Unterabteilung der Kinder nach Freud, dem Alter nach, d. h. in die asexuale oder autoerogene (7–8 Jahre) und homosexuale (13–15 Jahre) nach,

Altersstufe. Der Autor rät, sich aufmerksam zu der natürlichen Neugierde zu verhalten, vor Reizen zu bewahren und Bedingungen herzustellen, die eine normale Entwicklung des sexuellen Gefühls fördern. Zu den Verwarnungen gehört die Mißbilligung des gemeinsamen Unterrichts der Knaben und Mädchen, was im Kontrast zu der Psyche und dem Empfinden in der homosexuellen Periode steht. Nebenbei rät der Autor, keine Rücksicht auf die Onanie und Masturbation zu nehmen, die, im Schlaf verrichtet und durch Pollution gefolgt, zur Verstärkung des Geschlechtsgefühls führt, protestiert aber gegen eine wissentliche Herausforderung derselben, um mehr sexuelle Empfindungen zu erhalten. *M. Masslow (St. Petersburg).*

### Diagnostik und Symptomatologie.

**Winkler: Subjektive Beschwerden der Schulkinder als Maß ihrer Verelendung.** Zeitschr. f. Gesundheitsfürs. u. Schulgesundheitspfl. Jg. 36, Nr. 4, S. 114—120. 1923.

Neben den objektiven Befunden an körperlich minderwertigen Schulkindern verdienen deren subjektive Beschwerden Beachtung. Über diese informierte sich Verf. durch Rundfragen an das Plenum von 40 Volks- und Mittelschulklassen in Speyer: Es sollten sich jene Kinder melden, die mindestens 2 mal in der Woche Kopfweh, Bauchweh, Seitenstechen beim Springen und Turnen haben, die an kalten Händen und Füßen leiden und über deren blasses Aussehen oder schlechtes Essen die Mütter öfters Klage führten. Die Zahl der sich Meldenden war eine „ganz enorm große“, besonders beim Seitenstechen (vermutlich das physiologische sog. Milzstechen Ref.). Täuschungen durch suggestive Einflüsse, Hysterie, Neigung sich interessant zu machen oder auch dabei sein zu wollen, durch Nachahmungstrieb usw. glaubt sich der Verf. nicht ausgesetzt zu haben. Er bedauert, daß die klageführenden Kinder so wenig zum Arzt gebracht werden, ferner, daß dieser bei fehlendem objektiven Befunde „keine richtige ernste Behandlung“ einleite und so einen Fatalismus der Bevölkerung Platz greifen lasse. In manchen Klassen stieg der Zahl der subjektiven Beschwerden auf 450 pro Hundertschaft der Kinder. (Man male sich einmal die Folgen aus, wenn besagter Fatalismus nicht bestünde und wenn gemäß diesen Ziffern Schul- und andere Ärzte beansprucht und in jedem Fall zu einer ernsten Behandlung nach dem Wunsche des Verf. verhalten würden. Ref.) *Pfaundler (München).*

**Sanford, C. H.: The causes of absence in a boys' school.** (Die Ursachen für Schulversäumnis in einer Knabenschule.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 26, Nr. 4, S. 297—301. 1923.

**Krankheitsstatistik aus einem Internat.** Unter den Erkrankungen, die zum Versäumen des Unterrichts führen, nehmen Infektionen der Luftwege in den Jahren 1919 bis 1923 die erste Stelle ein; eine bedeutend geringere Rolle spielen die akuten Exantheme. Die höchsten Erkrankungsziffern zeigen die Monate Januar—März, eben durch die starke Beteiligung der grippalen Erkrankungen. Die Ausführungen des Verf. dienen im wesentlichen zur Erläuterung der beigegebenen Tabellen. Im übrigen werdendie üblichen „unerklärlichen“ sporadischen Fälle von akuten Exanthemen berichtet. *Rasor.*

**Gröer, Fr. v., und A. F. Hecht: Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. I. Methodische Grundlagen und Ziele der pharmakodynamischen Hautreaktionen am Menschen.** (Univ.-Kinderklin., Wien u. Univ.-Kinderklin., Lemberg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 1/2, S. 1—114. 1923.

Gröer hat die intracutane Adrenalin- und Pituitrinreaktion am Menschen und Tier zur biologischen Auswertung gefäßverengernder Mittel, sowie zum Studium der Reaktionsweise der lebenden menschlichen Haut angegeben. Weiterhin haben er und Hecht pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut systematisch angestellt. Die Grenzreaktion für Adrenalin liegt normaliter bei 0,1 ccm einer Verdünnung 1:100 Millionen. Die Vasodilatation prüften sie mit einer 1proz. Coffeindoppelsalzlösung, die lymphagoge Reaktion der Haut am besten mit Morphinum; die Grenzreaktion liegt bei 0,1 ccm einer Morphinumlösung 1:10 Millionen. Eine ähnliche Reak-



tion geben alle **Morphiumderivate**, aber auch **Cocain**, **Atropin**, **Pilocarpin**, **Strychnin** usw. **Peptone** sind auch ein **kräftiges Hautlymphagogum**. So läßt sich die **Bereitschaft der Haut zu Vasokonstriktion, Vasodilation und Lymphagogie** zahlenmäßig festlegen, sowohl unter normalen, als auch pathologischen Verhältnissen **Hecht**.

**Hecht, A. F., und Richard Wagner: Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. II. Physikalisch-chemische Grundlagen der intracutanen Reaktionen am Menschen.** (Univ.-Kinderklin., Wien.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 1/2, S. 115—146. 1923.

Intracutane Injektion von destilliertem Wasser reizt stark. Erst von 0,25% an läßt die Reizwirkung nach, ist bei der physiologischen Konzentration am geringsten, und erst über 2,5% treten wieder Gewebsschädigungen auf. Die Endalkalien reizen in isotoner Lösung viel stärker als die Alkalien; eine Ausnahme machen das stark reizende K und das schwach reizende Mg.  $\text{NH}_4$  ist auffallend bland. Die Halogene zeigen in ihrer Reizwirkung ein Verhältnis zum Atomgewicht ( $\text{Fluor} > \text{Cl} > \text{Br} > \text{J}$ ). Manche Anionen erzeugen spezifische Wirkungen, Schwermetallsalze, Nekrosen, mit Ausnahme des Mangans. Die Wirkung intracutaner Injektionen von abgestuften H-Ionenkonzentration ist bei Borat- und Phosphatmischungen verschieden. **Adolf F. Hecht (Wien).**

**Gröer, Fr. v., W. Stütz und J. Tomaszewski: Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. III. Die cutane Pigmentreaktion, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Hautpigmentbildung.** (Univ.-Kinderklin., Lemberg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 1/2, S. 147—160. 1923.

Legt man auf eine nicht zu tief exkorierte Hautstelle einen in gesättigter Dioxypheylalaninlösung (Dopa) getränkten Tupfer, dann entsteht intravital die von Bloch bereits an Hautschnitten beobachtete Pigmentierung der basalen Zellen der Epidermis. Aus der verschiedenen Intensität der Reaktion läßt sich auch auf die individuelle Pigmentierung der Haut schließen, d. h. auf den Wirkungsgrad der spezifischen Dopaoxydase. Zur calorimetrischen Beurteilung der übrigens makroskopisch sichtbaren Reaktion eignet sich besser die Färbungsintensität des geschwächten Tupfers, so daß dafür eine Farbenskala angegeben wird. Daran anschließend Erörterungen über den Mechanismus der Hautpigmentbildung und ihrer Bedeutung. **Adolf F. Hecht (Wien).**

**Thomas, Erwin: Weitere Untersuchungen über den Inhalt der Cantharidinblase.** (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 629—630. 1923.

Bei typhuskranken Kindern stimmt der Inhalt der Cantharidinblase mit dem Blutserum bezüglich des Agglutinationstiters überein. Weiterhin wurde bei gesunden Kindern eine polyvalente Typhusvaccine eingespritzt und über der Depotstelle eine Blase errichtet. Bei 7 Kindern wurde je 1 ccm der Vaccine subcutan eingespritzt, 24 Stunden später über der Injektionsstelle eine Blase errichtet und deren Inhalt nach weiteren 24 Stunden mit dem Inhalt einer bei demselben Kind über unveränderter Haut erzeugten Blase verglichen, ebenso mit dem Blutserum desselben. Die Agglutination war überall negativ. Ferner wurden bei gesunden Kindern über einer Gruppe von zusammenliegenden Intracutanreaktionen, die mit der Vaccine angestellt worden waren, Blasen errichtet und deren Inhalt mit Blaseninhalt über normaler Haut verglichen. Die Versuche wurden zeitlich abgestuft und bestanden aus 4 Gruppen von 3 bzw. 4 Fällen. Die Blasen wurden 12, 32, 52, 72 Stunden nach der intracutanen Einspritzung über der Injektionsstelle erzeugt. In einem von den Fällen, wo nach 70 Stunden eine Blase erzeugt worden war, war die Agglutination gegenüber der Vergleichsblase 1:100 positiv. Vielleicht war es hier gelungen, die sehr flüchtige Phase lokaler Agglutininbildung zu fassen. **Thomas (Köln).**

**Medi, Arturo: Sulla reazione col solfato di rame nel liquido cefalo-rachidiano.** (Über die Reaktion des Liquor cerebrospinalis mit Kupfersulfat.) 2 ccm filtrierten Liquors mit je 3—4 Tropfen der beiden Fehlingschen Lösungen zu versetzen. Zum Vergleich füge man Polichinico, sez.

zu der gleichen Menge destillierten Wassers Fehlingsche Lösung in derselben Weise. Zeigt die Probe keine Veränderung der blauen Farbe gegenüber der Vergleichslösung, so tritt auch beim Kochen eine deutliche Reduktion auf, und es handelt sich dann entweder um normalen Liquor oder um Tumoren, Hydrocephalus oder Meningitis serosa. Zeigt der Liquor eine schwache Amethystfärbung, so tritt beim Kochen nur eine geringe Reduktion auf, was für Meningitis tuberculosa spricht. Bei starker Amethystfärbung der Lösung in der Kälte, bleibt in der Wärme die Reduktion völlig aus, was nur bei eitriger Meningitis der Fall ist. F. Laquer.

Scholle: Über die Pandysche Reaktion und ihre diagnostische Bedeutung. Medizinisches Journal Nr. 5, 1922.

Im Hinblick auf die leichte Ausführung und hohe Sensibilität proponiert der Autor Anwendung der Reaktion Pandy bei allen Infektionskrankheiten des Nervensystems, besonders bei Tuberkulose der Hirnhäute. Bei Meningitis mit gutem Ausgang kann man nur beim Ausbleiben dieser Reaktion von einer endgültigen Genesung sprechen.

M. Masslow (St. Petersburg).

Hämäläinen, Reino, E. E. Leikola und Y. Airila: Eine vereinfachte Methode zur Messung der Wasserstoffionenkonzentration mittels Indikatoren im Gebiete 2.8—8.0. (Med.-chem. Inst., Univ. Helsingfors.) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 43, S. 244 bis 249. 1923.

Von den Vergleichsröhrchen der Michaelisschen Indikatorenmethode wird nur die  $\alpha$ -Dinitrophenolreihe benutzt. In einer Tabelle werden die gleichen Farbtiefen für die p- und die m-Nitrophenolreihe angegeben.  $\gamma$ -Dinitrophenol muß zwischen 2 Röhrchen der  $\alpha$ -Reihe interpoliert werden. Der einzige Vorteil der Methode besteht darin, daß nur 11 Vergleichsröhrchen gebraucht werden. Demuth (Charlottenburg).

Salge, B.: Über die Technik der Bestimmung des Gefrierpunktes mit kleinen Flüssigkeitsmengen. (Univ.-Kinderklin., Bonn.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, H. 5/6, S. 330—332. 1923.

Verf. gibt eine einfache Methode zur Gefrierpunktsbestimmung in kleinsten Mengen Blut bzw. Serum ( $\frac{1}{2}$ —1 ccm) an. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. György (Heidelberg).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

Still, George F.: Attacks of arrested respiration in the new-born. (Anfälle von Atemstillstand beim Neugeborenen.) Lancet Bd. 204, Nr. 9, S. 431—432. 1923.

Es wird über Anfälle von Atemstillstand mit Cyanose berichtet, welche Verf. bei 5 ausgetragenen, ohne Schwierigkeit geborenen Kindern im Alter von mehreren Stunden und Tagen bis zu 4—5 Wochen beobachtete. Die Kinder erschienen bis zum Einsetzen der Anfälle durchaus gesund und boten auch in den Intervallen zwischen denselben nichts Krankhaftes. Die Anfälle wiederholten sich 4—7 mal täglich, bisweilen eine Woche lang, und führten in 4 Fällen zum Tode. Bei der Obduktion zweier Fälle wurde nichts anderes als verhältnismäßig geringfügige Atelektasen gefunden, welche vielleicht nur als sekundäre Erscheinung aufzufassen sind. Es scheint sich um eine primäre Affektion des Atemzentrums zu handeln. Reuss (Wien).

Ratnoff, Hyman L.: Zur Frage von dem Wesen des Icterus neonatorum. (Rudolf Virchow-Kranken., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 187—196. 1923.

Bei 32 Neugeborenen, von welchen 16 mehr oder weniger starken Ikterus hatten, wurde im Stuhl nach okkultem Blut gesucht. Die Untersuchung geschah so, daß mit dem Stuhl zunächst die Benzidinprobe nach Gragerson, unter Zuhilfenahme der Reagenz von Wohlgemuth, angestellt wurde und dann die Guajakprobe nach Kuttner und Gutmann (Kuttner und Gutmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46). Die Kontrolle mit der Guajakprobe ist notwendig, da einige Gallenfarbstoff-

derivate, Biliverdin bzw. Bilicyan, mitunter auch positive Benzidinprobe geben können. Die Resultate gehen aus folgender Tabelle hervor.

|                           | Zahl | Blut im Stuhl |            |
|---------------------------|------|---------------|------------|
|                           |      | positiv       | negativ    |
| Ikterische . . . . .      | 16   | 12 = 75%      | 4 = 25%    |
| Nichtikterische . . . . . | 16   | 3 = 18,8%     | 13 = 81,2% |

Auf Grund dieser Befunde will der Verf. der unvollkommenen Beschaffenheit der Gefäßwand bei der Entstehung des Icterus neonatorum eine große Rolle zumessen. Außerdem muß man unter den Ursachen Infektionen und vielleicht auch eine vorübergehende Funktionstüchtigkeit der Leber in Betracht nehmen. *Ylppö* (Helsingfors).

**Groves, W. R., Haemorrhage in the newly born.** (Blutung beim Neugeborenen.) *Med. journ. of Australia* Bd. 2, Nr. 27, S. 762—763. 1922.

Wenn auch die Pathologie der Hämophilie beim Kinde noch ganz dunkel ist, namentlich auch die Erkennung und Bedeutung der hereditären Verhältnisse, so ist doch ein Mangel der Gerinnungsfähigkeit beim mütterlichen Blut so selten gefunden worden, daß dieses immer zur Behandlung benützt werden kann. *Walther Hannes* (Breslau).<sup>oo</sup>

**Schall, E.: Gonorrhoeischer Lidabsceß und tödliche Meningitis nach Gonoblennorrhoe eines Neugeborenen.** (*Akad. Augenklin., Düsseldorf.*) *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69, Novemberh., S. 597—600. 1922.

Ein 6 Wochen alter Säugling, der bei der Geburt eine beiderseitige Gonoblennorrhoe aufwies, erkrankt akut fieberhaft mit einer Schwellung des rechten Ober- und Unterlides. Die rechte Nasenseite ist in die Schwellung einbezogen. Entleerung eitrigen Sekretes aus der rechten Nase. Nach einigen Tagen Fluktuation am Oberlid temporal in der Gegend der Tränendrüse. Incision ergibt dicken rahmigen Eiter, im Ausstrich zahlreiche Gonokokken. Nach 12 Tagen Auftreten von Krämpfen, Meningitis. Im Lumbalpunktat Gonokokken. Exitus.

Es handelt sich um eine bisher bei Blennorrhoea neonatorum nicht beobachtete aufsteigende Gonokokkenausbreitung von der Conjunctiva aus. Weg der Kokken von der Conjunctiva über die Tränendrüse (Abscedierung) zu den Meningen. Hierfür kommt in Frage der Blut- und Lymphweg oder der Weg durch die Emissarien der Orbitalknochen direkt zu den Meningen. In Betracht kommt auch eine Infektion der Meningen von der mitbeteiligten Nase aus. *Erna Ball* (Berlin).<sup>o</sup>

**White, G. Bruce: Portal pyaemia secondary to umbilical infection.** (Pylephlebitis suppurativa und Pyämie nach Nabelinfektion.) *Brit. med. journ.* Nr. 3244, S. 373. 1923.

Das 16 Tage alte Kind wurde wegen Oclusionerscheinungen dem Krankenhaus überwiesen. Daneben bestand bei dem wohlgenährten Kinde seit 3 Tagen fieberloser starker Icterus. Der Nabel war vollkommen abgeheilt. Eine Probeparotomie ergab eine Darmperese toxischen Ursprungs bei vergrößerter Leber. Bei der Sektion erwies sich der Nabel auch als vollkommen ausgeheilt, beim Durchschneiden der stark ausgedehnten Nabelvene entleerte sich jedoch reichlich Eiter und die Leber wies eine ganze Anzahl kleiner Abscesse im Parenchym auf. In den übrigen Organen keine Metastasen. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

**Quinland, William S.: Congenital malformation of the intestine — atresia and imperforate anus.** (Angeborene Mißbildungen des Darms — Atresie und Anus imperforatus.) (*Pathol. laborat., Peter Bent Brigham hosp., Boston.*) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 187, Nr. 24, S. 870—875. 1922.

Mitteilung von 27 Fällen, von denen 2 selbst beobachtet wurden und am 4. Tage nach der Operation starben. Die Untersuchung der Fälle von Darmatresie führt Verf. zu dem Schlusse, daß dieselbe meist durch einen Stillstand der Entwicklung, selten durch mechanische Momente veranlaßt war. 20 mal war das Rectum, 1 mal das Colon ascendens, 2 mal das Ileum, 4 mal das Duodenum betroffen. Nach den Statistiken sind das Duodenum und die Übergangsgegend von Jejunum und Ileum am häufigsten betroffen. Die Häufigkeit der Mißbildung beträgt etwa 1 : 15 000. Nur in einem Falle konnte eine ähnliche Mißbildung bei einem Bruder festgestellt werden. Die Therapie kann nur eine chirurgische sein; indessen ist die Prognose sehr schlecht. Die Tatsache aber, daß 5 der beobachteten Fälle 5—14 Tage ohne Operation noch gelebt haben, macht es wahrscheinlich, daß eine frühzeitige Operation die Prognose bessern würde. *Stettiner*.<sup>oo</sup>

**Portu Pereira, E.: Ein Fall von Situs inversus completus.** (*Soc. de pediatria, Montevideo, 16. XI. 1922.*) *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 16, Nr. 12, S. 862 bis 864. 1922. (Spanisch.)

Beschreibung eines typischen Falles.

*v. Gröer* (Lemberg).



## **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Redlin, Gotthold:** Schicksale von Kindern mit Pylorospasmus. (*Univ.-Kinderklin., Greifswald.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 13, S. 415—416. 1923.

Verf. will aus den späteren gesundheitlichen Schicksalen von Kindern, die im Säuglingsalter an Pylorospasmus gelitten haben, Schlüsse ziehen auf die Ätiologie des Leidens. An der Greifswalder Universitätsklinik betrug die Sterblichkeit an Pylorospasmoderkrankungen 15,3%. Veränderung am Pylorus, festgestellt bei der Sektion: bei 2 Fällen. Aus den Familien geistiger Arbeiter stammen 52%. Derselbe Prozentsatz als nervös belastet. 35% sind Erstgeborene, 89,5% sind Knaben, 10,5% sind Mädchen, 84,2% sind Brustkinder. 58,5% überschreiten im Zeitpunkt der Nachuntersuchung die normalen Längenmaße, wie dann auch alle Kinder älter als 5 Jahre, lang aufgeschossen, mager, frühreif erscheinen. Symptome von Nervosität wurden festgestellt bei 73%. An diesen 73% sind nach Verf. gerade die älteren Kinder beteiligt. Verf. hält die Prognose der Kinder, die den Pylorospasmus der Säuglingszeit überwunden haben für günstig. Eine Neigung zu anderen Krankheiten konnte er in höherem Alter nicht feststellen. Jedoch ist eine Neigung zu Nervosität deutlich ausgesprochen. Bei den 15 Kindern zeigten sich bei 11 Symptomenkomplexe der Neuropathie; speziell auch die Psyche war alteriert. Die Kinder waren in 5 Fällen schreckhaft, zeigten ängstliches Wesen, z. B. Angst vor Wagenfahrten, Furcht vor Tieren, in 4 Fällen Leichterregbarkeit, Reizbarkeit bis zum Jähzorn und Wutkrämpfen. So tritt Verf. der Auffassung von Heydolph, Beitrag zur Lehre vom Pylorospasmus, Erlangen 1918, in der Zusammenfassung seiner Arbeit bei. Heydolph sieht den Pylorospasmus an als Teilerscheinung einer spastisch-neuropathischen Diathese. Heydolph (Plauen i. V.).

**Rheindorf:** Über drei Fälle von akuter Appendicitis bei Schulkindern. (*Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkranken., Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 2, S. 105—119. 1923.

Ausführliche, pathologisch-anatomische Betrachtungen über die Genese der akuten Appendicitis an der Hand selbstuntersuchter Fälle, welche die bereits bekannte Anschauung des Verf. über die Bedeutung der Oxyuren für die Entstehung der Appendicitis stützen.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Eden, Rudolf:** Die Behandlung des Mastdarmvorfalles kleiner Kinder mit Humanolumspritung. (*Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 1, S. 17—18. 1923.

Beim Mastdarmvorfall kleiner Kinder hat Verf. Gutes von der Humanolumspritung der reponierten Anal- und des Anfangsteiles der Rectalschleimhaut gesehen, und zwar sowohl was den augenblicklichen, als auch den späteren Erfolg betrifft. Neben der mechanischen Komponente dieser Einspritzungen, welche wie eine Art Schutzwall wirkt, kommt offenbar noch ein dauernder Reiz auf den Sphincter in Betracht; der sich alsbald gut kontrahiert und dies auch bleibt. Injiziert werden 30—80 ccm Öl von zwei Einstichpunkten aus, um die Schleimhaut herum 3—4 cm hoch. Verf. hat bisher 10 Fälle mit gutem Erfolg behandelt.

v. Tappeiner (Rheydt).<sup>oo</sup>

**Thorling, Ivar:** Einige Typen von Incontinentia alvi bei Kindern. (*Pediatr. Klin., Uppsala.*) Med. rev. Jg. 40, Nr. 1/2, S. 97—116. 1923.

Eine reiche Kasuistik bietet dem Autor die Grundlage, die klinisch und pathogenetisch ziemlich bunte Reihe der Incontinentia alvi zu analysieren. Die größere Zahl der Fälle repräsentiert den Typus der sog. Obstipationsinkontinenz, eine geringere basiert auf allgemeinem Schwächezustand ohne psychischen Defekt. Weder die funktionelle Neurose noch Erziehungsdefekte spielen eine größere Rolle. Fälle, die sich bezüglich der Inkontinenz als direkte Fortsetzung des Säuglingsalters herausstellen, lassen, wie ähnliche Fälle der Enuresis, an eine verspätete Entwicklung der notwendigen Hemmung denken.

Neurath (Wien).

**Bischoff, H.:** Über einen bemerkenswerten Fall von Ascariasis bei einem Säugling. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 15, S. 479—480. 1923.

Bei einem 12 Monate alten Säugling entwickelte sich eine schwere Toxikose, deren Ursache eine hochgradige Ascariasis bildete. In einem Zeitraum von 9 Tagen wurden insgesamt

151 Ascariden ausgeschieden, und zwar per os 33, im Stuhl 67, per anum ohne Stuhl 51. Wiederholt gingen ganze Knäuel von Würmern ab, die zuvor einen Tumor in der Ileocoecalgegend gebildet hatten. Bemerkenswert ist, daß während der Erkrankung Eosinophile im Blutbild völlig fehlten, nach der Heilung fanden sich 2%, 4 Wochen nach Abheilung 6%, allerdings bestand zu dieser Zeit ein Keuchhusten.

Es wird angenommen, daß die Eosinophilen durch die Masse der Ascariden als anaphylaktisches Agens am Ort der Einwirkung derselben am Darms gebunden werden und erst nach der Abheilung wieder in das kreisende Blut zurückkehrten.

**Lebedev, Dmitry:** Zur Frage über die morphologischen Variationen der Ascariden-eier. (Kinderpoliklin., med. Hochsch. III. med. Fak., Moskau.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 221–224. 1923.

Beschreibung atypischer Formen von Wurmeiern. Die Ascarideneier können rein morphologisch verschiedene Varietäten haben, speziell kann die Eiweißhülle nur angedeutet sein oder auch ganz fehlen.

Aschenheim (Remscheid).  
Frankenstein (Charlottenburg).

### Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

**Degkwitz, Rudolf:** Experimentelle Studien zum Rachitisproblem. (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.–17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 579–586. 1923.

Verf. geht von der Fragestellung aus, wie weit bei rasch wachsenden, gesunden, jungen Hunden auf Lichtentzug eine Umstimmung des Zellbetriebs in Stoffwechselversuchen und im Salzgehalt der Organe nachzuweisen sei. Die Versuche werden an je 4 „Dunkel-“ bzw. „Lichttieren“ aus dem gleichen Wurf ausgeführt. Auf sonst konstante, völlig gleiche Versuchsbedingungen wurde geachtet. Es soll besonders hervorgehoben werden, daß von einer Bewegungsbeschränkung, Mangel an körperlicher Übung nicht die Rede sein kann; jeder Licht- und Dunkelhund mußte täglich 3 km auf dem Laufbande zurücklegen. Alle Hunde sind gut gediehen und blieben während der ganzen Versuchsperiode (52 Tage) gesund. Das Skelett der Licht-, sowohl wie das der Dunkelhunde zeigte histologisch einen durchaus normalen Befund und keinerlei Zeichen einer Rachitis. Die Organanalysen förderten deutliche Unterschiede zwischen Licht- und Dunkeltieren zutage. So enthielten alle „Dunkelknochen“ weniger Asche als die „Lichtknochen“. Diese Ascheverminderung war besonders ausgesprochen bei den mit minderwertigem (Cocosfett) ernährten Tieren. Die Verringerung betraf in erster Linie die Erdalkalien (Ca, Mg) und den Phosphor, während die Alkalien (Na + K) in der Gruppe der mit minderwertigem Fett ernährten Tiere bei den Dunkelhunden absolut, bei den Lichthunden relativ vermehrt gefunden wurden. Vollwertiges Fett (Butter) scheint befähigt zu sein, bis zu einem gewissen Maße die Lichtwirkung im Organismus zu ersetzen. Das Bild der Aschenverminderung fand sich in den Grundzügen in allen Organen der Dunkeltiere wieder. Die Umstimmung, die sich nach Lichtentzug in der veränderten Salzverteilung äußert, faßt Verf. als eine Anpassungserscheinung auf. Möglicherweise sucht der Organismus auf Lichtmangel beim Kali (bei einem radioaktiven Element) Ersatz. Verf. weist noch auf die Tatsache hin, daß die Aschenzusammensetzung in den Organen der Dunkeltiere auf eine rachitische Disposition schließen läßt.

György (Heidelberg).  
Jahrb. f. Kinderheilk.

**Hoffa, Th.:** Beitrag zur Osteogenesis imperfecta (Vrolik). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 1/2, S. 101–104. 1923.

2 äußerst genau seit der Geburt beobachtete Fälle genannter Krankheit, die beide jetzt etwa 3 Jahre alt sind. Die Krankheit scheint also doch mit einer längeren Lebensdauer vereinbar zu sein. Bei beiden keine Intelligenzdefekte; keine erbliche Belastung. Im 2. Fall Komplikation mit Rachitis.

**Blühdorn, K.:** Serumkalkbestimmungen bei Gesunden und Spasmophilen. (Unter-suchungen über den Einfluß von Kalksalzen und Ammoniummehlorid.) (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Remscheid.)

**Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.)** Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 548—552. 1923.

Zufuhr von Kalksalzen bedingt sowohl bei spasmophilen wie bei normalen Kindern eine vorübergehende aber deutliche Erhöhung des Serumkalkspiegels. Bei Gesunden ist der Höhepunkt der Wirkung nach 5—6 Stunden erreicht, und bereits nach etwa 12 Stunden ist die Einstellung auf das normale Niveau wieder erfolgt. Auch organische Kalksalze erhöhen den Serumkalkspiegel. Durch Ammoniumchlorid gelingt es bei tetanischen Säuglingen gleiche Resultate zu erzielen. Die Zunahme des Gesamtserumkalkes ging, wie es mit Hilfe der serologischen Methode am überlebenden Herzen festgestellt werden konnte, mit einer Zunahme der Ca-Ionenkonzentration parallel. Die früheren, von Geussenhainer aus der gleichen Klinik mitgeteilten negativen Versuchsergebnisse werden somit hinfällig. Verf. ist der Ansicht, „daß die Lehre vom Kalkdefizit bei der Spasmophilie nicht so ohne weiteres abgetan werden darf.“ György.

**Hamburger, R. und L. Goldschmidt: Resistenz und Skorbut.** (Univ.-Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, 3. Folge: Bd. 50, H. 3/4, S. 210 bis 221. 1922.

Die Untersuchungen wurden an 5 Säuglingen mit ausgesprochen skorbutischen Symptomen sowie an 12 Meerschweinchen ausgeführt, die auf ein skorbuterzeugendes Futter gesetzt worden waren. Die Tiere starben unter starken Gewichtsabnahmen, während die Zunahme der Nebennierengewichte bestätigt werden konnte. Der Normalamboceptor- und Komplementgehalt dieser Tiere sowie der Säuglinge zeigten weder im latenten noch im floriden Stadium des Skorbut eine Verminderung. Die verminderte Resistenz bei Skorbut kann aber nicht durch eine Verminderung von Normalamboceptor oder Komplement allein werden. Da der Skorbut mit Störungen des Wasserhaushalts verknüpft ist, unter Umständen auch mit Bluteindickung, ist der öfters auftretende erhöhte Komplettsgehalt des Serums mit dem öfters auftretenden, relativ erhöhten Eiweißgehalt n Serums zu erklären. Thomas (Köln).

**Apolonof, A.: Zur Symptomatologie des Skorbut bei Kindern.** Medizinische Meinung Nr. 14/16, 1922. (Russisch.)

Der Autor beobachtete 72 Fälle von Skorbut bei Kindern. Das allerfrüheste Symptom der Krankheit ist das Anschwellen des Zahnfleisches. Äußere Geschwüre wurden nur in 75% beobachtet. Blutergüsse in verschiedene Gewebe 6% aller Fälle. In 52 Fällen Affektion der Rippen-Knorpelverbindungen. In 32 Fällen Gelenkaffektion. In ernstesten Fällen wurden 2—2½ Millionen Erythrocyten und 25—30% Hb vorgefunden. In 9 Fällen konnte man die Milz fühlen. Contractur in 16 Fällen. Der langwierigste Fall 153 Tage. Von 72 Fällen starben 15 Kinder, unter welchen bei 13 außer dem Skorbut Tuberkulose, Pneumonie, Koma u. a. vorgefunden wurde. M. Masslow.

**Armand Ugón, Maria: Ein Fall von Barlowscher Krankheit.** Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 16, Nr. 12, S. 815—817. 1922. (Spanisch.)

Typischer Fall. Huldshinsky (Charlottenburg).

**Cassidy, Maurice: Case of scorbutic infantilism.** (Fall von Infantilismus nach Skorbut.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 5, clin. sect., S. 16—22. 1923. 18jähriger Junge. Macht den Eindruck eines 12jährigen, schwächtigen Knaben. In der Vorgeschichte wiederholt Skorbut. Seit frühester Jugend Mangel an Vitamin C. Zahnfleischblutungen, Schwellung in der Kniegegend beiderseits. Kniegelenke flektiert, in dieser Stellung fixiert, anscheinend durch synoviale und ligamentäre Verwachsungen. Die Röntgenaufnahmen ergaben stark rarefizierte Knochen und an der Diaphysengrenze typische strukturlose Schatten. Auf Zufuhr von Vitamin C rasche Besserung. György (Heidelberg).

**Poynton, F. John: Five cases of diabetes mellitus in young children.** (Fünf Fälle von Diabetes mellitus bei jungen Kindern.) Brit. med. journ. Nr. 3242, S. 277—279. 1923.

An Hand von 5 — innerhalb einer kurzen Zeitspanne klinisch beobachteten — Fällen entwirft Verf. ein anschauliches Bild vom Verlauf des kindlichen Diabetes. Allen 5 Kindern (5½—9 Jahre alt) sind gemeinsam monatelange Remissionen des

Wohlbefindens und der Zuckerfreiheit. Bei der Behandlung der Kranken machte Verf. — wie er sagt — drei Stadien durch: zunächst glaubte er an den Erfolg, dann kam das unangenehme Gefühl der Unsicherheit und endlich die Bestätigung, daß alle Bemühungen fruchtlos seien. Er konnte mit der allein angewandten diätetischen Behandlung nur das traurige Ende hinausschieben. Die Obduktionsbefunde der Pankreasdrüse zeigten Atrophie der Langerhansschen Inseln. Perioden der Ruhe, unerwartete stürmische Verschlimmerungen, plötzliche Besserungen unter offensichtlich wenig günstigen äußeren Verhältnissen (wenn die Kinder aus der Klinik in die Familie zurückkehrten) geben dem Gang der Ereignisse etwas „Geheimnisvolles“. Von den einzelnen Zügen des Krankheitsbildes hebt Verf. die wiederholt beobachtete — die Wendung zum Schlechten anzeigende — Reizbarkeit des Pat. und die Klagen über Leibschmerzen kurz vor dem Eintritt des Komas hervor. Die ebenfalls mehrfach beobachtete Enuresis nocturna zählt er auch zu den Symptomen des kindlichen Diabetes. In einem Fall wurde Bronzefarbe des Gesichts, in zwei Fällen Gelbfärbung der Handflächen und Fußsohlen bemerkt. Schließlich erhofft Verf. von der Anwendung von Pankreaspräparaten eine mögliche Besserung des Schicksals der zuckerkranken Kinder. *Rasor.*

**Benjamin, Erich:** Über diätetische Entfettungskuren im späteren Kindesalter. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 705—709. 1923.

Benjamin hat bei Fettsucht verschiedener Ätiologie mit einer Kostanordnung, die täglich ungefähr 500 Calorien weniger enthielt als dem Bedarf entspricht, und vor allen Dingen arm an Kohlenhydraten, aber eiweißreich war, sehr gute Erfolge erzielt; er gibt folgendes Schema an: 1. Frühstück: Tee, 1—2 Eier, 25 g Brot. 2. Frühstück: 200 g Obst. Mittag: Leere Suppe, 200 g Fleisch, 200 g Kartoffel, 200 g Gemüse. Nachmittag: Tee, 25 g Brot. Abend wie Mittag. Ließ die Gewichtsabnahme nach, so wurde ein Karenztag eingeschoben, an dem nur Obst, Tomaten, Gurken und Salat gegeben wurden. Diese Diät wurde von allen Kindern gut vertragen. *Orgler* (Charlottenburg).

**Wiltshke, Franz:** Zur Frage des Stridor respiratorius mit besonderer Berücksichtigung des Kropfstridors. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3, S. 189—194. 1923.

4 Säuglinge, bei denen Stridor in 2 Fällen schon bei der Geburt deutlich war. Das Vorhandensein einer Struma wurde außer durch Palpation durch den Nachweis des Fehlens anderer Ursachen erschlossen („Kropfstridor“). Ganz besonders aber wurde die Dispnoe durch die eingeschlagene Therapie erhärtet. Es wurden sowohl Jodkalisalbe, Jodnatrium in Lösung und Schokolade-Jodostarin verwendet. Der Erfolg war in allen Fällen ein ausgezeichneter. Interessant war es, daß analog dem Fall von Hamburger (*Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 22) bei einem 3½monatigen Kind ein Pectus infandibulare mit inspiratorischen Einziehungen des unteren Sternalendes sich ausgebildet hatte. *Thomas* (Köln).

**Thursfield, Hugh:** Thymic asthma. (Asthma thymicum.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 2, S. 136—142. 1923.

Nachdem Ollivier bei einem 22 Tage alten Mädchen durch Thymektomie eine angeborene Dyspnoe mit Erstickungsanfällen völlig heilen konnte, scheint der Nachweis erbracht, daß es wohl Fälle von Asthma thymicum geben muß. Sie sind jedenfalls außerordentlich selten, und keineswegs ist die vergrößerte Thymus die gewöhnliche Ursache des Stridor congenitus. Die Diagnose ist mit gewisser Sicherheit nur zu stellen, wenn, wie im Falle Olliviers, das Manubrium sterni vorgewölbt, und die Thymus bei der Inspiration in der Fossa suprasternalis zu fühlen ist; die Röntgenbilder und Perkussionsbefunde geben nicht ganz sichere Anhaltspunkte. Nur in den äußerst seltenen Fällen, wo die Diagnose sicher zu stellen ist, empfiehlt sich bei Lebensgefahr die Thymektomie. Im allgemeinen ist die Röntgenbestrahlung der Thymus als ebenso erfolgreich und weit weniger gefährlich der Operation vorzuziehen. *Calvary.*

## Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe

**Cantilena, A.:** *Sulle anemie della prima infanzia e sul significato della splenomegalia.* (Über Anämien in der frühen Kindheit und über die Bedeutung der Splenomegalie.) (*Div. pediatr., osp. infant. „Umberto I“, osp. civ., Venezia.*) *Clin. pediatr.* Jg. 5, H. 2, S. 74—100. 1923.

Sehr weitschweifige Arbeit, die wenig Neues bringt. Die Milz kann beim Säugling wieder embryonale hämatopoetische Funktionen übernehmen, wenn das Knochenmark versagt. Daneben geht eine hämolytische Tätigkeit der Milz, die sich bei krankhaften Zuständen steigern kann. Ferner besteht die endokrine Aufgabe der Milz darin, das Gleichgewicht in der Hämatopoese aufrecht zu erhalten. Im klinischen Teil wird auf Grund der Literatur und an der Hand eigener Fälle nachgewiesen, daß die Ursachen einer Milzvergrößerung mannigfaltiger Art sein können; Voraussetzung für diese Wirkung der verschiedenen Noxen ist aber eine besondere Konstitution der hämatopoetischen Organe. Unzweckmäßige Ernährung und Rachitis spielen eine wichtige begünstigende Rolle. *Aschenheim (Remscheid).*

**Brusa, Piero:** *Contributo allo studio del linfogranuloma maligno.* (Beitrag zur Forschung über das bösartige Lymphogranulom.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Bologna.*) *Haematologica* Bd. 4, H. 1, S. 1—22. 1923.

Bei einem typischen Falle von Sternbergschem Lymphogranuloma maligna (7 jähriges Kind) wurden in den Lymphdrüsentumoren und in der Milz eigentümliche Gebilde gefunden, die Verf. als bisher unbekannte Protozoen ansehen möchte. Die Gebilde werden als rundliche oder ovale Körperchen von 2—5  $\mu$  Größe beschrieben, die teils intra-, teils extracellulär gelagert waren. Die meisten derselben zeigten keine Struktur, andere ließen 1 oder 2 exzentrisch gelagerte chromatine Anhäufungen unterscheiden. Die Gebilde färbten sich nach Ziehl-Neelsen, Giemsa und Pacinotti. Eine Kultur oder Übertragung auf Tiere gelang nicht. Tuberkelbacillen wurden weder histologisch, noch im Auswurf, noch im Tierversuch gefunden, die Tuberkulinproben waren negativ, desgleichen die Wassermannsche Reaktion. Auch andere Keime konnten nicht nachgewiesen werden. Farbige Abbildungen der Gebilde sind beigelegt. *Aschenheim (Remscheid).*

**Nassau, Erich:** *Häufigkeit und Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen im zweiten Lebenshalbjahr.* (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 593—602. 1923.

Die idiopathischen Hautblutungen (das sind punkt- oder flächenförmige Blutungen, die meistens im Gesicht auftreten) sind als eine abortive Form des kindlichen Skorbut zu deuten. Dafür spricht die zeitliche Koinzidenz mit sicheren skorbutischen Erkrankungen und ihr Auftreten in der Vorgeschichte vieler barlowkranker Kinder. Neben Vitamin-C-armer Kost sind Infektionen von Bedeutung für das Auftreten der Blutungen. Ihre Gebundenheit an die Zeit um die Halbjahreswende erklärt sich aus einer um diese Zeit einsetzenden erhöhten Durchlässigkeit der Capillaren, die sich durch den Rumpel-Leedeschen Versuch nicht nur beim vitaminarm ernährten Flaschenkind, sondern ebenso beim Brustkinde nachweisen läßt. Die praktische Bedeutung der idiopathischen Hautblutungen liegt in der Möglichkeit, eine Frühdiagnose des Skorbut zu machen, ehe schwerere Veränderungen einsetzen. *Nassau (Berlin).*

**Larrabee, Ralph C.:** *Transfusion in purpura hemorrhagica.* (Transfusion bei Purpura haemorrhagica.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 12, S. 838 bis 840. 1923.

Große, oft wiederholte Bluttransfusionen können bei der Purpura haemorrhagica gute Erfolge geben. Verf. glaubt, daß dies auf dem Einbringen von Blutplättchen beruht. Weil bekanntlich die Lebensdauer der einzelnen Plättchen eine kurze ist, muß man die Transfusionen schon innerhalb 40 Stunden wiederholen. Verf. hält die Citratmethode für kontraindiziert, wegen der dabei stattfindenden Blutplättchenzerstörung, und benutzt die Methode von Kimpton-Brown, wobei das Blut unverändert ein-



gespritzt wird. Drei illustrative Fälle werden beschrieben, in denen es gelang, die Blutungen zu stillen und die Plättchenzahl zu beheben. *Halbertsma (Haarlem).*  
**McLean, Stafford and Howard R. Craig:** Congenital absence of the spleen. (Kongenitaler Mangel der Milz.) *Americ. Journ. of the med. sciences* Bd. 164, Nr. 5, S. 703—712. 1922.

3 Monate, ♂, III/3, normal geboren. Mangel der Milz, Defekt der Vorhof- und Kammer-scheidenwand, Venentransposition, überzählige Lungenlappen, rechter Leberlappen kleiner als linker (14 cm Gesamtlänge). Bronchopneumonie. Keine überzähligen Milzen (bei Albrecht 400 im Abdomen verstreut). Pankreas normal. — Anderer Fall, IV-pars lebt ohne Milz 74 Jahre. *Greil (Innsbruck).*  
 Keine lymphoide Hyperplasie.

### Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

**Nevin, Mary and Florence R. Bittman:** Further notes on experimental measles in rabbits and monkeys. (Neue Beiträge zur Übertragbarkeit der Masern auf Kaninchen und Affen.) (*Research laborat., dep. of health, New York City.*) *Journ. of infect. dis.* Bd. 32, Nr. 1, S. 33—36. 1923.

Die Verf. bestätigen in 2 neuen Untersuchungsreihen von 5 bzw. 6 Generationen ihre früheren Beobachtungen. Das dem Menschen bald nach der Entwicklung seines Masernausschlages entnommene und dann citrierte Blut vermag den Masernprozeß im Affen und Kaninchen lebenskräftig weiter fortzupflanzen, wenn es diesen Tieren (den Rhesus-Affen in Mengen von 10 ccm, den Kaninchen in Mengen von 2,5—5 ccm) intravenös eingespritzt wird. Normales Menschenblut verursacht diese Reaktion nicht, und es handelt sich auch nicht etwa um die Erscheinung von Fremdeiweißwirkung, sondern das Virus liefert, vom Affen zum Affen fortgepflanzt, die gleiche Wirkung. Erscheinungen: Leukopenie, später Exanthem und Abschilferung. *L. Voigt (Hamburg).* (Röteln ohne Exanthem.)

**Flöystrup, G.:** Rubella without a rash (rubella sine exanthemate). (*Röteln ohne Exanthem.*) *Brit. Journ. of childr. dis.* Bd. 20, Nr. 229/231. S. 20—23. 1923.

Es darf wohl als Tatsache gelten, daß Schwellung und leichte Schmerzhaftigkeit der Nacken- und Halsdrüsen ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen der Röteln, namentlich gegenüber den Masern sind. Verf. beobachtete einen 9jährigen Knaben mit Schnupfen, Augenbindehautkatarrh, Kopfschmerz, Leibschmerz, Erbrechen ohne Fieber. Am nächsten Tage gesellte sich eine Rötung des Gaumens hinzu. Einige wenige livide Stippchen der Haut konnten nicht als Ausschlag angesehen werden. Hals- und Nackendrüsen waren geschwollen. Das Kind hatte früher Masern gehabt. Nach 14 Tagen erkrankte der Bruder an typischen Röteln mit Exanthem. Den 1. Fall erklärt Verf. für Röteln ohne Exanthem. *Eckert (Berlin).*

**Scheltens, M. W.:** Erythema infectiosum. (Fünfte Krankheit.) (*Niederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 12, S. 1225—1227. 1923. (Holländisch.)

Kurze Beschreibung der noch viel zu wenig bekannten Krankheit. In 6 Fällen konnte die Inkubationszeit auf genau 10 Tage festgestellt werden. Für die Diagnose bietet das Exanthem wertvolle Kennzeichen. Die ziemlich großen, etwas erhabenen Flecken sehen bläulich-rot aus, fühlen sich warm an und jucken ein wenig. Hauptsächlich die Backen werden davon befallen, oft wurde dabei eine Verbindungsbrücke über die Nase gesehen, welche 1—2 cm breit war. Sind weitere Stellen angetan, so sind das besonders die Streckseiten der Arme, wo das Exanthem oft confluiert; auch der übrige Körper kann befallen sein. Das Exanthem wechselt bisweilen schnell an Intensität und Ausbreitung. Das Blut zeigte in einigen darauf untersuchten Fällen eine leichte Leukopenie mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie. Die Diagnose war meistens mit Sicherheit zu stellen. *Halbertsma (Haarlem).* *Journal* Nr. 1, 1922. (Russisch.)

**Salevsky:** Über das Scharlachauslöschphänomen. Medizinisches Symptomes 1922. (Russisch.)  
 Der Autor führte Beobachtungen zur Prüfung des obengenannten Symptomes (Schultz-Charlton) an Krankenhausmaterial aus und bestätigte alle Grundsätze der Autoren. Es ist dem Autor schwierig, theoretische Erklärungen zu geben. *Masslow.*  
 Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilkunde. XV.

**Moltchanof: Klinische Beobachtungen des weißen Dermographismus bei Scharlach an Kindern.** Medizinisches Journal Nr. 1/3, 1922. (Russisch.)

Im Jahre 1862 beschrieb Bouchut das Hervorrufen des weißen Dermographismus bei Scharlach durch leichtes Streichen. Durch klinische Beobachtungen ist es erklärt worden, daß bei schwacher Reizung der Haut 98% vom weißen Dermographismus hervorgerufen wurde, welcher besonders scharf vom 3—9. Tage, bei gleichmäßigem feinen Ausschlag, in leichten und schweren Fällen, hervortrat. Bei schwachem Herz und niedrigem Blutdruck wird der weiße Dermographismus nicht hervorgerufen. Komplizierungen haben keinen Einfluß auf seine Erscheinung. Der Autor meint, daß gegebenes Symptom keine große diagnostische Bedeutung haben kann, da es auf dem Grunde eines blühenden Ausschlages erscheint, im Sinne der Prognose verdient es aber Beachtung, da es auf den günstigen Verlauf der Krankheit weist. Der Autor beobachtete das Erscheinen des Dermographismus auch bei anderen Erkrankungen, jedoch viel seltener: bei Masern 40%, Krätze 33%, Diphtheritis 13%, bei Gesunden 5—10%. *Masslow.*

**Tron, Giorgio: Sul reperto dei „corpi di Amato“ nel sangue degli scarlattinosi.** (Über den Befund des Amatokörpers bei Scharlachkranken.) (*Istit. sieroterap. milanese e osp. d'isolamento per i contagiosi, Milano.*) Sperimentale Jg. 76, H. 5/6, S. 313 bis 326. 1923.

Amato hat 1913 intraleukocytäre Einschlüsse bei Scharlachkranken beschrieben, die er für spezifisch hält und die nichts mit den Döhle-Körpern zu tun hätten. Dieselben bestehen aus einen oder mehreren Granula in einer protoplasmatischen Masse. Die Granula färbt sich bei Azur-Eosin-Lösung rot bis rotviolett, die umgebende Masse blau. Es besteht Ähnlichkeit mit denen von Lipschütz beschriebenen Strongiloplasma. Ein Hervorrufen bei Tieren gelingt im Gegensatz zum Döhlekörper nicht. Die Einschlüsse finden sich auch in den Zellen der Organe verstorbener Scharlachkranker, vor allem in Tonsillen und Lymphdrüsen. Auch die Züchtung im Blute von Scharlachkranken glaubt Amato erzielt zu haben. Die klinische Nachprüfung durch **Tron** ergab, daß der Amatokörper fast ausnahmslos in den ersten Tagen des Scharlachs nachweisbar ist (ob er schon im Inkubationsstadium vorhanden, konnte infolge Mangel an passendem Material nicht geprüft werden). Meist sind die Körperchen bei hohem Fieber und ausgesprochenem Ausschlag reichlich vorhanden. Mit Abklingen der klinischen Symptome verschwinden die Amatokörper. Bei Rezidiven treten sie von neuem auf; dagegen fehlen sie bei Komplikationen. Bei anderen Infektionskrankheiten usw. wurden sie stets vermißt (Masern, Pappataciefieber, Serumexanthem, Varicellen, toxisches Exanthem, Pflegepersonen der Scharlachabteilung). Ohne zur Frage Stellung nehmen zu wollen, ob die Körperchen Beziehungen zum Scharlacherreger haben und ob sie Granula derselben sind, steht ihre praktische Bedeutung für die Scharlachdiagnose für **T.** fest.

**Technik:** Äußerst sauberes und genaues Arbeiten. Blutausstrich auf peinlich gereinigten Deckgläschen. Trocknen an der Luft. Fixation in absol. Alkohol 10—15 Minuten. Gut Trocknen. Färben 3—4 Stunden unter Kontrolle des Mikroskopes in folgender Lösung: 1. 2 ccm 0,8 prom. Asur-II-Lösung; 2. 25 ccm Eosinlösung 1 : 20 000. Beide Lösungen werden erst unmittelbar vor dem Gebrauch gemischt und können nur einmal verwendet werden. Bei der Färbung werden die Deckgläschen mit dem Ausstrich nach unten auf 2 Glasstäbchen gelegt. Schnelles Abspülen mit Ap. dest., evtl. Entfärbung mit Alc. absol. Trocknen an der Luft. Untersuchung nur mit starken Vergrößerungen. *Aschenheim (Remscheid).*

**Volonte, Luisa: Doppelseitige eitrige Parotitis bei einem Neugeborenen.** (*Soc. de pediatria, Montevideo, 16. XI. 1922.*) Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 16, Nr. 12, S. 865—866. 1922. (Spanisch.)

1 Monat alte Frühgeburt. Soor. Beiderseitige Staphylokokkenparotitis. Incision und Drainage. Heilung. *v. Gröer (Lemberg).*

**Morquio, Luis: Die Meningitis bei der Parotitis epidemica beim Kind.** *Anales de la fac. de med.* Bd. 7, Nr. 1/2, S. 23—46. 1922. (Spanisch.)

Bei Kindern treten zuweilen im Verlaufe der Parotitis epidemica meningitische Erscheinungen auf, die im allgemeinen gutartig sind, aber zu Verwechslung mit Menin-

gitis tuberculosa Anlaß geben können. Verf. teilt auch einen Fall mit, wo sich an eine Meningitis bei Parotitis nach 2 Monaten eine Tuberkulose anschloß. *Jahnel.*

**Kraus, R.:** Über die Verhütung der Serumkrankheit durch heterologe Antigene. *Munch. med. Wochenschr.* Jg. 69, Nr. 45, S. 1566—1567. 1922.

R. Kraus macht neuerdings die (allerdings nicht unbestritten gebliebene) Angabe, daß bei Anwendung von Rinderserum die Häufigkeit der menschlichen Serumkrankheit geringer ist als bei Pferdeserum und fügt hinzu, daß ersteres in Kombination mit Pferdeserum (1. Injektion Rinderserum, 2. Infektion Pferdeserum) die sonst durch letzteres Serum hervorgerufene Serumkrankheit aufzuheben oder abzuschwächen imstande ist. Er empfiehlt daher, dort, wo das Rinderserum wegen der hohen Kosten nicht allgemein angewendet werden kann, wenigstens die für präventive Maßnahmen bestimmten Antisera bei Rindern herzustellen oder vor kurativer Anwendung von Pferdeserum Normalrinderserum einzuspritzen. Über die Versuchsprotokolle siehe das Original. *Berger.*<sup>oo</sup>

### **Tuberkulose.**

**Flesch-Thebesius, Max:** Neuere Gesichtspunkte zur Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberkulose. (*Chirurg. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 1, S. 21—26 u. Nr. 2, S. 50—53. 1923.

Als traumatische Tuberkulose im eigentlichen Sinne ist nur die Impftuberkulose anzusprechen. In allen übrigen Fällen, in denen ein Unfall mit dem Manifestwerden einer Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden kann, muß es sich um eine lokale oder allgemeine Entwicklung der Tuberkulose bei einem vorher schon latent oder manifest tuberkulös infizierten Individuum handeln. Verf. fand bei 81% seiner chirurgisch-tuberkulösen Patienten gleichzeitig klinisch wahrnehmbare Lungenherde. Es kann sich handeln entweder um die Aufweckung eines alten Herdes oder um die Verschlimmerung einer bis dahin latenten Tuberkulose. Meist bietet das Trauma nur die Gelegenheitsursache, welche den Kranken erstmalig auf sein Leiden aufmerksam macht. Verf. lehnt die Annahme einer lokalisierenden Einwirkung des Traumas im Sinne der Schaffung eines *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen ab. Besprechung des Themas vom versicherungsrechtlichen Standpunkte aus. *E. Nobel* (Wien).

**Lebedev, Dm.:** Zur Frage über das Unterscheiden der Tbc-Stäbchen vom Smegmabacillus im Harnsediment. (*Kinderpoliklin., med. Hochsch., III. med. Fakultät u. Kinderklin., I. Univ., Moskau.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 100, 3. Folge: Bd. 50, H. 5/6, S. 312-316. 1923.

Um Tbc-Stäbchen vom Smegmabacillus im Harnsediment zu unterscheiden, gibt Verf. folgendes Verfahren an: Das Harnsediment wird auf einem Objektträger getrocknet und fixiert (zuerst erwärmt, dann 1—2 Minuten mit Alkohol fixiert, dann wieder erwärmt). Finden sich im Präparat nach der Spenglerschen Färbung rotgefärbte Stäbchen, so muß man die Zielsche Färbung mit 8 Minuten langem Entfärben nach Nikitin vornehmen (statt der Säurelösung wird zum Differenzieren ein Reagens von 2 Teilen von Acidum aceticum glac. mit 1 Teil von 10proz. alkoholischer Acetonlösung gemischt). Der Tuberkelbacillus wird mit diesem Reagens auch nach 10—15 Minuten nicht, die übrigen Mikroorganismen — auch alle Arten des Smegmabacillus — sicher in 1—3 Minuten entfärbt. *B. Leichtentritt* (Breslau).

**Gordon, J. Keith, and Elsie W. Brown:** Types of organism found in a series of tuberculous children. (Bacillenarten, welche bei einer Reihe von tuberkulösen Kindern gefunden wurden.) (*Laborat. of pathol. a. bacteriol., childr. hosp. a. Harvard med. school, Boston.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 3, S. 234—246. 1923.

Bei 30 tuberkulösen Kindern unter 12 Jahren wurde in 10 Fällen der bovine Typus des Tuberkelbacillus gefunden. Die meisten dieser Fälle waren bei Kindern unter 5 Jahren. 12 Fälle kamen zur Obduktion. Die Fälle vom bovinen Typus zeigten den Ursprungsherd im Darmtrakt, die vom humanen Typus in den Lungen. *H. Koch.*

**Lemaire, Henri et Roger Turquety:** La bacillémie tuberculeuse dans la première enfance. (Die tuberkulöse Bacillämie in der ersten Kindheit.) (*Serv. du Prof. Marjan, Paris.*) *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 21, S. 245—248. 1923.

Das Blut von 10 tuberkulösen Säuglingen wurde Meerschweinchen injiziert. Nur



in 3 Fällen wurden die Meerschweinchen mit Tuberkulose infiziert, und zwar auch nicht alle Meerschweinchen, die mit ein und demselben Blut geimpft wurden. Verf. glaubt, daß diese negativen Resultate auf die ungenügende Menge des injizierten Blutes zurückzuführen ist.

H. Koch (Wien).

Poynton, F. John, and W. Williams: Sudden death from blocking of the air-passages by a caseous gland in a boy of nine years. (Plötzlicher Tod eines 9jährigen Jungen infolge Blockade der Luftwege durch eine verkäste Drüse.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 229/231, S. 28—29. 1923.

Klinisch: Hohes, remittierendes Fieber, physikalische Zeichen der Lungentuberkulose, heftige Hustenattacken ohne Auswurf. Tod nach  $\frac{1}{2}$ stündigem Husten unter zunehmender Cyanose. Obduktion: Tuberkulöse Pleuritis, kavernöse Lungentuberkulose. Durchbruch verkäster Drüsen in den Hauptbronchus und in einen Bronchus mittlerer Größe. Rasm.

Reinders, D.: Die Exposition der Spitze der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 53, H. 2/3, S. 161—181. 1922.

Die Beweise für die herrschende Lehre von der Infektion der Lungenspitzen durch Inhalation sind nicht überzeugend. Es gelingt ja selbst bei dem überaus empfindlichen Meerschweinchen nur selten, eine Infektion der Lungen durch Inhalation zu erzielen; es bleibt aber auch bei diesen Versuchen völlig unentschieden, auf welchem Wege hierbei die Lungen infiziert werden. Daß der viel weniger empfängliche Mensch auf diesem Wege infiziert wird, ist ebensowenig bewiesen; auch für die Infektion der Lungenspitze auf hämatogenem Wege liegen keine Beweise vor. Auch das Bestehen einer primären Disposition der Lungenspitze ist nicht bewiesen; nur wenn ältere Herde da sind, besteht eine Disposition für inhalierten Staub und auf der Blutbahn in die Lunge gekommene Tuberkelbacillen. Eine Annahme einer allgemeinen Disposition der Lungenspitze ist nicht notwendig; vielmehr liegt die Annahme einer besonderen Exposition der Lungenspitze nahe; denn die Lungenspitze liegt dem Halslymphgebiet am nächsten und es ist feststehend, daß in den Halslymphdrüsen sehr häufig lebende Tuberkelbacillen gefunden werden. Es ist unberechtigt, eine lymphogene Infektion aus anatomischen Gründen für unmöglich zu halten, mit der Erkrankung der Lymphdrüsen ändern sich die anatomisch feststellbaren Lymphbahnen. Beweisend für den Zusammenhang von Hals und Lunge sind die häufig zu findenden Adhäsionen der Lungenspitze! Für die Entstehung der lymphogenen Übertragung der Tuberkulose auf die Spitze haben zweifellos unspezifische Entzündungsprozesse im Gebiet der Halslymphdrüsen eine erhebliche Bedeutung; die häufigsten Entzündungen in diesem Gebiet sind die Periodontitiden, die zum frühzeitigen Zerfall des zweiten Gebisses führen. Tatsächlich besteht in bezug auf die Lokalisation eine Beziehung zwischen Periodontitis und Spitzenerkrankung. Die Anatomie der besonderen Disposition der Lungenspitze erklärt die Besonderheiten der Lokalisation viel widerspruchsfreier als die Annahme der Disposition, sie eröffnet der Bekämpfung aussichtsreiche Wege, denn durch Pflege von Zähnen, Tonsillen usw. kann verhindert werden, daß der Weg entsteht, auf dem der Tuberkelbacillus in die Lungenspitzen kommt. Langer (Charlottenburg).

Armand Ugon, A.: Meningitis tuberculosa mit Polynucleose. (Soc. de pediatria, Montevideo, 5. X. 1922.) Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 16, Nr. 12, S. 853—856. 1922. (Spanisch.)

Kurze Beschreibung eines Falles (16 Monate altes Kind). v. Gröer (Lemberg).

Reiche, A.: Über Lufterblasung bei tuberkulöser Meningitis. Kurze Bemerkung zu dem Aufsatz von Dr. Hermann über Liquorveränderungen nach Lufterblasung (Med. Klinik 1922, Nr. 36). Med. Klinik Jg. 19, Nr. 8, S. 244. 1923.

Bei 4 Fällen von tuberkulöser Meningitis bei Säuglingen wurde versucht, durch Einblasung von Sauerstoff in den Lumbalsack einen therapeutischen Erfolg zu erzielen, leider mit vollkommen negativem Erfolg. Es wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen und mit der Lumbalnadel ein T-Rohr verbunden. Nach Abfluß eines Teiles des Liquor ließ Verf. Sauerstoff unter schwachem Druck einströmen. Dieses Verfahren wurde mehrmals hintereinander wiederholt und versucht, die ganze Liquormenge

herauszubekommen. Bei stärkerer Sauerstofffüllung wurde das Kind unruhig, sonst konnte irgendeine Änderung nicht wahrgenommen werden. Nach Verf. Ansicht könnte nur dann ein Erfolg erzielt werden, wenn es gelingt, ein Gas zu finden, das mit Sauerstoff zusammen eingeblasen wird, und das dann ohne Schädigung der körperlichen Gewebe auf die Tuberkelbacillen einwirkt. Autoreferat.

**Müller, E. von:** Beitrag zur prognostischen Bedeutung des Tuberkulins. (*Spit. f. Lungenkr., Mannheim.*) Tuberkulose Jg. 3, Nr. 1, S. 8—9. 1923.

Verf. drückt die Meinung sehr vorsichtig aus, daß die Tuberkulinprobe im Zusammenhang mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden einen brauchbaren Hinweis auf die Prognose der Tuberkuloseerkrankung geben kann. *H. Koch* (Wien).

**Hartog, O.:** Ektebin bei skrofulösen Augenerkrankungen. (*Univ.-Augenklin., Köln.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 10, S. 299—300. 1923.

Es wurden 60 Fälle von leichter phlyktänulärer Erkrankung bis zu den schwersten skrofulösen Erscheinungen an Haut und Rumpf unter genauer Beobachtung der Temperatur und Kontrolle des Pirquet mit Ektebin behandelt. Die Intervalle zwischen den einzelnen Einreibungen betrugen 8—14 Tage und mehr. Daneben fand örtliche und allgemein therapeutische Behandlung statt. Herdreaktionen wurden nicht beobachtet, in 54% der Fälle geringe Temperatursteigerungen. Nur 3 Rückfälle innerhalb von 5 Monaten. In 48 Fällen schwächte sich der vorher stark positive Pirquet deutlich ab. Mit fortlaufenden Einreibungen ist auf dem Wege über die Allergie eine positive Anergie zu erreichen. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Rüsch, E.:** Über die Häufigkeit der Wassermannschen bzw. Ausflockungsreaktion bei Kindertuberkulose. (*Hamburgisches Nordseehosp. Sahlenburg-Cuxhaven.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 9, S. 278—279. 1923.

Im Anschluß an frühere Untersuchungen konnte Verf. feststellen, daß dauernd positive Reaktionen nach Wassermann, Sachs-Georgi und Meinicke bei Tuberkulösen, bei denen sich keine Syphilis nachweisen läßt, nur ausnahmsweise angetroffen werden; unter 90 tuberkulösen Kindern wurden sie nur 1 mal (rund 1%) beobachtet. Die in weiteren 4 Fällen festgestellten, mehr oder weniger ausgesprochenen Reaktionen konnten teils von vornherein durch den Rückgang der Reaktionsstärke, teils durch die Wiederholung der Untersuchung als unspezifisch erkannt werden. Eine nennenswerte Beeinträchtigung der praktischen Bedeutung der genannten serologischen Reaktionen kommt demnach nicht in Frage. *B. Leichtentritt* (Breslau).

### Krankheiten der Luftwege.

**Ogler, Arnold:** Über begleitende Angina. (*Städt. Säuglingsheim, Neukölln.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, 3. Folge: Bd. 50, H. 3/4, S. 243—244. 1922.

Am 5. Tage nach der Pockenimpfung wurde Schwellung und Auflockerung der Tonsillen, mitunter Auftreten von kleinen Stippchen, zuweilen auch am 7. bis 10. Tage zur Zeit des Fieberstadiums typische Angina follicularis ohne Rötung der Tonsillen oder Schwellung der Kieferwinkeldrüsen beobachtet. Da die Tonsillen in diesen Fällen nicht die Eingangspforte für den Erreger bilden, so kann es sich nur um eine nicht entzündliche Reizung mit starker Zellabstoßung handeln. Zu dieser Gruppe gehört vielleicht auch die Angina punctata der Säuglinge. Das Auftreten von Schmerzen in der Appendixgegend bei Grippe, Pneumonie und Angina scheint ebenfalls auf einer derartigen Fernwirkung innerhalb des lymphatischen Apparates zu beruhen. *Frankenstein*.

**Graef, Fred W.:** Typical quinsy in an infant. (Typischer Tonsillarabsceß bei einem Säugling.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 5, S. 267. 1923.

Kasuistik. Kind von 6 Monaten. Nach Incision Heilung. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Rogers, Margaret Cobb:** Adenoids and diseased tonsils. Their effect on general intelligence. (Der Einfluß adenoider Wucherungen und kranker Tonsillen auf die allgemeine Intelligenz.) Arch. of psychol. Nr. 50, S. 1—70. 1922.

Über die Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nasenrachenraums zur Intel-

lizenzen bestehen verschiedene **Anschauungen**. Verf. will auf Grund exakter Feststellungen entscheiden, ob bei **Bestehen von adenoiden Wucherungen** oder chronischen Erkrankungen der Tonsillen sich eine **Störung der Intelligenz** findet. Sie prüft eine größere Reihe von gesunden und mit den genannten Störungen behafteten Kindern mit Hilfe der Termanschen Abänderung der Binetaskala sowie mit Hilfe des Healy'schen Bildergänzungstestes II. **Es zeigte sich**, daß die Kinder mit und die ohne Erkrankungen des Nasenrachenraumes die gleiche Verteilung der Intelligenzquotienten aufwiesen. Verf. prüft aber vor allem **Kinder vor und nach der Operation**. Es zeigte sich, daß 6 Monate nach Entfernung der adenoiden Wucherungen oder der Tonsillen keine erhebliche Gewichts- oder Größenzunahme zu konstatieren war; 1 Jahr nach der Operation war eine erhebliche **Gewichtszunahme** zu konstatieren. Es läßt sich weder nach 6 noch nach 12 Monaten eine **Verbesserung des Intelligenzquotienten** beobachten, die Ermüdbarkeit nimmt nicht ab; die **Leistung beim Bildergänzungstest** bleibt unverändert. Die Feststellung, daß nach der Operation die Schulleistung sich gebessert hat, läßt keinen Schluß darauf zu, daß die **allgemeine Intelligenz sich entwickelt hat**; sie ist vielleicht auf die Besserung des **Körpertonus** zurückzuführen. Operative Entfernung adenoider Wucherungen oder **vergrößerter und erkrankter Tonsillen** gewährt auch bei schwachsinnigen und minderbegabten Individuen nicht die Aussicht einer **Besserung der geistigen Leistungsfähigkeit**.  
*Erich Stern (Gießen).*

**Frischman, N.:** Zu der Frage über tuberkulöse Affektion der Adenoiden. Wratschebnoje Delo Jg. 5, Nr. 15, 1922. (Russisch.)

Die Untersuchung der entfernten Adenoiden erwies einen großen Prozentsatz von tuberkulöser Affektion. Es können verschiedene Faktoren die Veranlassung der Infektion sein: Verletzung des Epithelium, **Inspiration**, Berührung des Schleimes u. a. Von Wichtigkeit für die Diagnose sind: **Die Vererblichkeit**, tuberkulöse Affektion der anderen Organe, besonders Haut und **Lymphdrüsen**, ein allgemein schwerer Zustand und eine kompakte Konsistenz der Adenoiden. Der Autor proponiert eine chirurgische Behandlung der tuberkulösen Adenoidenvergrößerung.  
*M. Masslow.*

**Barlow, D. L.:** Extensive bronchiolectasis a young child. (Ausgebreitete Bronchiektasien bei einem Kleinkind.) Med. Journ. of Australia Bd. 1, Nr. 4, S. 99. 1923.

2 Jahre 7 Monate alter Knabe hatte mit 10 Monaten Pertussis von sehr langer Dauer überstanden und litt seither an erschwerter Atmung und blauer Verfärbung der Haut; später Masern und wiederholte **Asthmaanfälle**. In einem solchen Anfall erfolgte der Tod. Die Obduktion ergab Emphysem der Oberlappen, in den unteren Lungenpartient Verchtungsherde und mit dickem, pneumokokkenhaltigem Eiter erfüllte erweiterte Bronchien, ferner Dilatation des rechten Ventrikels.  
*Rach (Wien).*

**Elkeles, G.:** Über die Beziehungen der croupösen Lobärpneumonie zur Influenza. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 49, S. 2421—2423. 1922.

Während der letzten Grippepandemie wurden von pathologisch-anatomischer Seite neben den typischen herdförmigen bronchopneumonischen Lungenerkrankungen auch croupös-fibrinöse Lobärpneumonien beobachtet. Elkeles sucht die Frage zu entscheiden, ob die letzteren zum Formenkreis der Grippe gehören oder ob es sich um genuine Pneumonien handelt, die nur zufällig während der Grippeepidemie aufgetreten sind. Seine statistischen Untersuchungen sprechen dafür, daß Pneumonie und Influenza voneinander unabhängig entstehen und vergehen, ohne sich gegenseitig epidemiologisch gesetzmäßig zu beeinflussen. Bakteriologisch fehlten die Influenza-bacillen bei der croupösen Lobärpneumonie, während sie zur gleichen Zeit bei den Bronchopneumonien regelmäßig gefunden wurden (Leichenmaterial). Auch die pathologischen Verhältnisse weisen ebenso wie die Tierversuche darauf hin, daß die während der Influenzaepidemie klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch bestätigten echten Lobärpneumonien **genuine Formen** sind, die mit der Influenza nichts zu tun haben.  
*Schürer (Mülheim-Ruhr).*

## Herz- und Gefäßkrankheiten.

Sutherland, G. A.: *Cardiac problems in adolescent life.* (Herz-Probleme bei Jugendlichen.) Brit. med. journ. Nr. 3247, S. 496—499. 1923.

Verf. unterzieht verschiedene Formen der Herzerkrankungen im jugendlichen Alter einer Betrachtung, besonders in Rücksicht auf Verwertung des Befundes für Prognose und Behandlung. Er verwertet Erfahrungen aus seiner Praxis zur Ergänzung der Lehrbücher. Angeborene Herzfehler — erst im Jünglingsalter entdeckt — sollen kein Gegenstand besonders strenger ärztlicher Maßnahmen sein. Vor allem soll der Arzt sich für seine Handlungsweise eher von der Beurteilung des Allgemeinzustandes des Patienten leiten lassen, als vom speziellen Befund am Herzen. Unter dem Titel: „Das asthenische Herz“ betrachtet Verf. die bei Jugendlichen häufigen Symptome, wie Ohnmacht, Farbwechsel, Brustschmerzen, die vielfach als Herzsymptome aufgefaßt werden, und — nach Verf.s Ansicht — niemals solche sind. Die festgestellten Erscheinungen am Herzen: Beschleunigung des Herzschlages (im Schlaf normal), Irregularität, Dilatation des linken Ventrikels, Systolisches Geräusch an der Spitze bezieht er ein in den Bereich des Physiologischen und hält sie für den Ausdruck der besonderen Verhältnisse des wachsenden Organismus. Auch hier warnt Verf. vor zu ängstlicher Beurteilung. Das „Sporthertz“ („Athletic heart“) des Jugendlichen will S. als selbstständiges Krankheitsbild nicht gelten lassen. Seiner Erfahrung nach haben sich die als solche bezeichneten Fälle immer als organische Herzfehler entpuppt. Bei der Untersuchung auf organische Herzerkrankung unterscheidet Verf. in der Praxis „Geräusche, die zählen“ und „Geräusche, die nicht zählen“. Zu den ersten zählt er das prästolische Geräusch der Mitralstenose und das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz. Besonderen Wert aber möchte er auf die Palpation des Herzens legen.

Rasor (Frankfurt a. M.).  
Blacher, Woldemar: Die Beteiligung des Nervensystems an den Störungen der Herzschlagfolge bei Diphtherie. (Städt. Kinderspit., St. Petersburg.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 1/2, S. 13—80. 1923.

Eine Trennung der neurogenen von den myogenen Einflüssen auf die Herzschlagfolge ist nur in engen Grenzen und unter Vorbehalt möglich. Die Anschauung, daß die Störungen der Herzschlagfolge in der Hauptsache nur von sekundär muskelerkrankung gelegen seien, während die neurogene Komponente nur von sekundärer Natur sei, kann kaum zu Recht bestehen. Auch der kardiale Anteil des vegetativen Nervensystems ist an den Störungen der Herzschlagfolge in hervorragender Weise beteiligt, es wird in einen Zustand überaus leichter Erregbarkeit versetzt, als deren Folge bald ein hochgradiger und vorübergehender, bald ein hochgradiger und dauernder Reizzustand in Erscheinung tritt. In den ersten 2—3 Wochen einer schweren Diphtherie sind die schweren Hemmungserscheinungen als Ausdruck einer progressiv zunehmenden Vagushypertonie zu deuten; gleichzeitig können aber auch Erscheinungen einer latenten gesteigerten Sympathicuserregbarkeit vorhanden sein oder aufgedeckt werden. (Adrenalin, Atropin, vertikale Lage.) Dabei besteht außer der Erregbarkeit auch eine leichte Ermüdbarkeit des Vagus bei der Diphtherie. Leichte Erregbarkeit und Ermüdbarkeit des Vagus sind zumeist schuldtragend bei der Bradykardie und Labilität der Herzschlagfolge dieser ersten Phase der diphtherischen Myokarditis. Später (nach 2—3 Wochen) folgt dann eine dauernde Vagushypotonie, die von einem Erregungszustand des Accelerans begleitet sein kann. In dieser zweiten Phase herrscht die Sympathicuswirkung vor, wobei aber auch sehr heftige, aber nur anfallsweise auftretende Vagusreizerscheinungen in Erscheinung treten können. Auch der Herzmuskel wird durch das Diphtheriegift schwer geschädigt, was aus der enormen Herzerweiterung seiner Leistungsfähigkeit und aus der meist dauernden Herzerweiterung erhellt. Gleichzeitig wird auch die Erregbarkeit der Muskulelemente des Herzens gesteigert; der durch Diphtheriegift geschädigte Herzmuskel spricht auf neurogene Ein-

flüsse weit mehr an als ein normaler, er ist zu Extrasystolen und überhaupt zu heterotoper Reizbildung äußerst geneigt. Die diphtherische Kreislaufschwäche ist durch eine gesteigerte Erregbarkeit und leichte Ermüdbarkeit des gesamten Neuro-muskulären kardialen Apparates charakterisiert. Erbrechen, Kardialgie und Asthenie dürften durch einen pathologischen Erregungsablauf im vegetativen Nervensystem ausgelöst werden. *E. Nobel (Wien).*

**Salès, G., et J. Florand:** Un cas de cyanose congénitale par atrésie tricuspidienne. (Atrophie du ventricule droit, communication interauriculaire et interventriculaire, persistance du canal artériel.) (Angeborene Cyanose infolge Tricuspidalstenose. Atrophie des rechten Ventrikels, Defekt des Septum ventriculorum, Kommunikation der Vorhöfe, Offenbleiben des Ductus arteriosus.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 35—42. 1923.*

Es handelt sich um einen Säugling von 12 Tagen, der außer der Herzmißbildung noch Analatresie und Mastdarmscheidenfistel aufwies. Die Cyanose und das systolische Geräusch waren nicht konstant. Der Tod erfolgte während des Saugaktes am 25. Lebenstag. Klinisch war die Diagnose auf Septumdefekt und Pulmonalstenose gestellt worden, die Obduktion ergab den im Titel genannten Befund. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Gautier, Pierre, et Jacques Megevand:** Remarques sur la maladie de Roger chez le nourrisson. (Bemerkungen zur Rogerschen Krankheit bei Säuglingen.) *Nourrisson Jg. 11, Nr. 2, S. 93—98. 1923.*

Bei 3 Säuglingen im Alter von 1, 1½ und 6 Monaten wurde das Bestehen eines Septumdefekts diagnostiziert und bei der Obduktion nachgewiesen. Zwei der Fälle wurden bereits von Mégevand beschrieben (vgl. dies. Zentrbl. 14, 41). Der schnurrende Charakter des systolischen Geräusches fand sich nur bei dem einen Säugling. Der Tod erfolgte durch interkurrente Erkrankung in 2 Fällen, nur bei einem war er auf die Mißbildung des Herzens direkt zurückzuführen. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Sutherland, G. A.:** A case of congenital aneurysm of the pulmonary artery. (Angeborenes Aneurysma der Arteria pulmonalis.) *Brit. journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 229/231. S. 27—28. 1923.*

Sektionsbericht über den Fall 3 der bereits (Bd. 13, 337) referierten früheren Abhandlung. Das Kind starb unter den Zeichen zunehmender Herzinsuffizienz mit Cyanose. Es fand sich erhebliche Herzbeutelwassersucht und Blutleere beider Lungen. Die Arteria pulmonalis zeigte ein großes Aneurysma, sie war 3 mal so dick wie die Aorta, ihr Lumen normal weit. Das Aneurysma nahm die ganze Länge der Arteria pulmonalis ein und deren linken Ast bis zu dessen Eintritt in die Lunge. Ein fester Thrombus füllte die ganze Länge und Weite des Aneurysmas völlig aus. Der rechte Ast der Lungenschlagader war normal. Der Ductus arteriosus bestand lediglich aus einem dünnen fibrösen Strang. Das Aneurysma wird einem angeborenen Defekt der Arteria pulmonalis zugeschrieben, es fanden sich bei dem Kind auch noch andere Mißbildungen. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Epstein, J.:** Myocarditis in children. (Kindliche Myokarditis.) *New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 5, S. 273—274. 1923.*

Nach des Verf. Ansicht ist eine Erkrankung des Myokards im Kindesalter sehr häufig, sie wird aber gewöhnlich nicht beachtet. Bei Diphtherie, Pneumonie, Scharlach, Typhus und Pertussis müsse man mit einer Myokarderkrankung rechnen. Subjektive Herzbeschwerden und die objektiven Zeichen: leichte Dilatatio cordis, weiches systolisches Geräusch, Abweichungen vom normalen Puls sichern die Diagnose. Aufmerksamkeit in dieser Richtung und zeitige Behandlung verhüten schwerere Schädigung. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Bernheim-Karrer, L.:** Ekzemtod und Myokarditis. (Kanton. Säuglingsh., Zürich.) *Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 2, S. 120—126. 1923.*

Analog 2 früher beschriebenen Fällen fand sich auch bei einem 13 Monate alten Kinde mit nässenden Ekzemen des Kopfes und Gesichtes, das plötzlich gestorben war, eine mikroskopisch nachgewiesene interstitielle Myokarditis toxischer bzw. infektiöser Genese. Die exsudative Diathese könnte für solche Schädigungen eine gewisse Bereitschaft bieten, ist aber nach des Autors Ansicht keine obligate Bedingung. *Neurath (Wien).*

**Weber, F. Parkes:** Raynaud's syndrom ein a non-syphilitic infant, with a remarkable family history. (Raynaudsche Krankheit bei einem nicht luetischen Kind mit be-

merkenswerter Familienanamnese.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 229/231, S. 25—27. 1923.

1 jähriges Q leidet seit dem 4. Lebensmonat an häufig wiederkehrenden Anfällen von Cyanose der Unterarme und Unterschenkel mit Händen und Füßen. Diese „lokale Asphyxie“ dauerte meist 5—6 Stunden an, konnte aber durch Wärmeapplikation abgekörtzt werden. Das Kind war, abgesehen von diesen Attacken, frei von nachweisbaren Krankheitserscheinungen, lediglich adenoide Wucherungen wurden festgestellt. Des Kindes Vater litt früher an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen. Des Vaters Geschwister teils an Asthma, teils an Diabetes. Die Familie ist russisch-jüdischen Stammes. Der Großvater väterlicherseits leidet an „nicht syphilitischer Arteritis obliterans der Juden“ seit seinem 38. Lebensjahr und an intermittierendem Hinken. **Rasor** (Frankfurt a. M.).

**Harn- und Geschlechtskrankheiten.**

**Tow, Abraham: Polycystic disease of the kidneys. Report of a case in an infant.** (Polycystische Entartung der Nieren.) (*Abraham Jacobi div. f. childr., Lenox Hill hosp., New York.*) Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 3, S. 222—228. 1923.

Bei einem 6 Wochen alten Knaben fanden sich folgende krankhafte Symptome: Beiderseits Tumoren im Abdomen, Zeichen einer chronischen Nephritis (Eiweiß und Zylinder im Harn, verzögerte Ausscheidung von Phenolsulfophthalein, N-Retention) und ein vergrößertes Herz. In sectione fand sich neben einem allgemeinen Höhlensydrops in beiden Nieren eine große Anzahl von Cysten. Harnwege intakt. **Nassau.**

**Quinan, Clarence: Is orthostatic albuminuria a unilateral disorder?** (Ist die orthostatische Albuminurie eine einseitige Erkrankung?) - **Journ. of the Americ. med. assoc.** Bd. 80, Nr. 13, S. 899—902. 1923.

Um die Frage zu entscheiden, ob eine orthostatische Albuminurie durch einseitige Stauung der linken Niere, wie Sonne behauptet, zustande kommen kann, wurde bei einem 30jährigen Manne, der seit seinem 7. Jahre an Albuminurie litt, folgender Versuch gemacht: in einem Rahmen, der den Leib umfaßte, wurde durch einen verschiebbaren Pflock bald die rechte, bald die linke Niere fixiert. Die Albuminurie, die bei Fixation einer Niere auftrat, unterschied sich in der Stärke nicht von der Albuminurie aus beiden Nieren. Die Einseitigkeit der orthostatischen Albuminurie ist daher abzulehnen. Eine geringe Albuminurie, die sich auch im Liegen bei dem Patienten fand, konnte durch Hochstellen der Bettfüße und eine Medikation von Cascara sagrada und Kalomel zum Schwinden gebracht werden. **Nassau (Berlin).**

**Gregory, Hazel H. Chodak: Albuminuria in a family of children.** (Familiäre Albuminurie.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 229/231, S. 29—30. 1923.

Die 4 Kinder (4 und 2 Jahre, Zwillinge von 3 Wochen) gesunder Eltern zeigen reichlich Eiweiß im Urin und in Attacken verlaufende akute Nephritis. Das älteste Kind starb gleich bei der ersten Attacke. Das zweite Kind und der eine Zwilling leben noch nach Überstehen mehrfacher Anfälle. Der andere Zwilling starb mit 18 Monaten an Bronchopneumonie. Die überlebenden Kinder haben ständig Eiweiß im Urin. Kein Anhalt für Lues. **Rasor** (Frankfurt a. M.).

**Hill, Lewis Webb, Emily F. Hunt and Elsie W. Brown: The bacteriology of the urine in acute nephritis in children.** (Bakteriologie des Harns bei der akuten Nephritis im Kindesalter.) (*Med. serv., childr. hosp. a. dep. of bacteriol., Harvard med. school, Boston.*) Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 3, S. 198—201. 1923.

Die meisten Nierentzündungen im Kindesalter stellen sich im Anschluß an Infektionen (meist Anginen) ein. Es wurde daher untersucht, ob die Bakterien des primären Krankheitsherdes oder ihre Toxine die Nierenschädigung verursachen. In 20 Fällen von akuter, hämorrhagischer Nephritis fanden sich nur vereinzelt Staphylokokken, Bact. coli u. a., die als Verunreinigungen gedeutet werden können, so daß der Schluß berechtigt erscheint, daß in den Nieren bei Nierentzündungen kein Bakterienwachstum mehr stattfindet und vielleicht nur Toxine die Erkrankung verursachen. **Nassau (Berlin).**

**Ryder, Karol: Infektion der Harnwege beim Kinde.** Polska gaz. lekaraka Jg. 1, Nr. 40, S. 767—771. 1922. (Polnisch.)

Aus der genauen fast die gesamte einschlägige Literatur berücksichtigenden Arbeit ist der wiederholte Hinweis auf die diagnostischen Schwierigkeiten hervorzuheben, welche in dem Mangel verlässlicher subjektiver Symptome und der selten durchführbaren exakten Untersuchung der Harnwege begründet ist. Cystoskopie ist erst jenseits des 1. Lebensjahres möglich. Harnuntersuchungen mit Berücksichtigung der Zahl und Beschaffenheit der Leukocyten geben wenig Aufschluß über den Sitz der Erkrankung. Der Anwesenheit von Erythrocyten im Harn kommt keine für Cystitis pathognomonische Bedeutung zu. Auch aus der Temperaturkurve können keine bindenden Schlüsse gezogen werden. Nach Obduktionsbefunden können auch Pyelocystitiden mit subfebrilen oder normalen Temperaturen einhergehen. Zur Erleichterung der Diagnose der Pyelocystitis im Kindesalter wird die Donnesche Eiterreaktion im Harn empfohlen.

M. Necker (Wien).<sup>oo</sup>

**Daniel, Gabriel: Pyelitis-therapie mit der Meyer-Betz-Haasschen Diät.** (III. med. Univ.-Klin., Budapest.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 49, S. 1642—1643. 1922.

Der sauer reagierende Harn hemmt das Wachstum des B. coli, des häufigsten Erregers der Pyelitis. Ferner steht die Höhe der Säurekonzentration zum Wachstum der Bacillen im umgekehrten Verhältnis. Schließlich erfolgt die Abspaltung von Formaldehyd aus Urotropin nur im sauren Milieu. Auf diesen Beobachtungen beruht die von Meyer-Betz sowie von Haas angegebene Therapie: trockene und saure Diät, Durstperiode von 3—4 Tagen, Behandlung mit Phosphorsäure, Urotropin, Salicylpräparaten, Schwitzkur. Bei der Nachprüfung hat sich diese Behandlungsweise dem Verf. sehr bewährt. Besonders schnell wurde das Fieber und die Schmerzen beeinflußt, langsamer die Pyurie.

Meyerstein (Kassel).<sup>oo</sup>

**Zerbino, Victor: Ein durch Autovaccine geheilter Fall von Säuglingspyelitis.** Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 1, S. 53—58. 1923. (Spanisch.)

6 Monate alter Säugling. Typische Colipyelitis. Behandlung mit Autovaccine. Heilung.

v. Gröer (Lemberg).

**Hirst, John Cooke: The rapid cure of cystitis in children.** (Die rasche Heilung der Cystitis bei Kindern.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 5, S. 263—264. 1923.

Als Ausgangsort einer Cystitis und Pyelitis bei Mädchen findet Verf. sehr oft eine eitrige Vulvovaginitis. Zur Behandlung injiziert man 5 ccm 10 proz. Silvol- oder Neosilvollösung (ähnlich Argyrol), die nach Möglichkeit in der Blase zurückgehalten werden sollen. Nach einigen Injektionen stets prompte Heilung.

Nassau (Berlin).

**Fischer, Franz: Aus der Praxis zur Bekämpfung der reinen Enuresis nocturna.** (Krankenh. d. Dominikanerinnen, Düsseldorf-Heerdt.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 5, S. 142 bis 143. 1923.

Bericht über 3000 Fälle aus einer Fürsorgeanstalt. Nach Ausschaltung von Erkrankungen des Urogenitalsystems war die Enuresis bedingt in den weitaus meisten Fällen 1. durch Nachlässigkeit, 2. durch allgemeine Körperschwäche, Rachitis, Skrofulose, 3. durch neurotische Veranlagung (besonders Mädchen), 4. durch Reizerscheinungen: a) äußere Reize (Phimose, Hypospadie, enges Orific. urethrae, Wunden am Damm und Anus, Onanisten), b) innere Reize (Hyperacidität des Urins, chronische Obstipation, Ascariden); 5. durch Adenoide und dauernd geschwollene Mandeln (Reflex- oder doppelseitigen Kryptorchismus (Mangel an innerer Sekretion); 6. durch einseitigen Therapie: Neben den üblichen Behandlungsmethoden je nach der Ursache z. B. Adenotomie. Bei Kryptorchismus Testikulin und Testespräparat der Firma Hormona, Düsseldorf, mit gutem Erfolge. Ovarialpräparate mit gutem Erfolge bei neurotisch bedingter Enuresis der Mädchen. Sakralinjektionen helfen auch in den hartnäckigsten Fällen.

F. Hofstadt (München).

### Erkrankungen der Haut.

**Vaglio, R.: Un caso di cutis laxa.** (Ein Fall von Cutis laxa.) (Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.) Pediatra Jg. 31, H. 6, S. 321—323. 1923.

Bei einem 40 Tage alten Säugling fand sich eine ungewöhnlich schlaffe, „viel zu weite“ in großen unelastischen Falten abhebbare Haut der Lider, des Stammes und besonders der oberen und unteren Gliedmaßen, so daß das Kind den Eindruck eines schweren Atrophikers machte, ohne es zu sein. Es war sonst vollkommen gesund, seine vegetativen Funktionen



ohne Ausfallserscheinungen. Die Erkrankung ist noch ganz ungeklärt und sehr selten beschrieben. **Schneider** (München).

**Marian, A.-B., et Turquety:** L'eczéma des nourrissons peut être provoqué par l'ingestion d'un lait de femme contenant d'une manière permanente un excès considérable de beurre. (Ekzem bei Säuglingen, kann durch Frauenmilch mit dauernd abnorm hohen Fettgehalt hervorgerufen sein.) Nourrisson Jg. 11, Nr. 1, S. 1—9. 1923.

Der Arbeit liegt folgende Beobachtung an einer Spitalsamme zugrunde. Eine 23jährige gesunde Frau stillte während ihres Aufenthaltes im Kinderspital eine größere Anzahl von Säuglingen. Anfangs gediehen ihr eigenes und einige fremde Kinder sehr gut. Zwischen dem 10. und 17. Monat nach der Entbindung bekamen 3 von ihr gestillte Säuglinge ausgebreitete, zum Teil schwere Ekzeme. Während dieser Zeit ergab die Untersuchung ihrer Milch dauernd einen sehr hohen Fettgehalt: 41—78 g im Liter. Später wurde der Fettgehalt wieder normal und sie stillte mit Erfolg bis zum 20. Monat Säuglinge, die nicht mehr ekzematös wurden. Den Beweis für den Zusammenhang zwischen Fettreichtum der Milch und dem Ekzem sehen die Verf. darin, daß nur während der Periode der abnormen Fettmenge in der Brustmilch die Ammenkinder an Ekzem erkrankten und ferner, daß Abstillung und Fütterung von entfetteter Kuhmilch rasche Heilung oder Besserung herbeiführten. — Für die Annahme, daß das Ekzem der Ausdruck einer Anaphylaxie gegen diese bestimmte Milch sei, konnte in Versuchen keine Stütze gefunden werden; weder bei Cutanreaktion noch bei subcutanen Injektionen von dieser Ammenmilch konnten lokale oder Allgemeinreaktionen beobachtet werden. **Lehndorff** (Wien).

**Aréchaga, Piriz:** Ein Fall von Ekzem. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 1, S. 59—62. 1923. (Spanisch.)

Ein sehr hartnäckiges, seit der Geburt persistierendes, impetiginöses Ekzem bei einem 12jährigen Mädchen wurde mit einer einmaligen Injektion eines bakteriellen Vaccins („Haptogen nach Loizaga“) behandelt. Die unmittelbare Folge der Injektion war eine heftige Allgemeinreaktion und Generalisierung des nässenden Ekzems am ganzen Körper. Nach ca. 1 Monat trat dennoch eine restlose und definitive Heilung nicht nur der neuen Eruptionen, sondern auch des früher nie verschwindenden periauriculären Herdes. Verf. ist geneigt, eine spezifische Reaktion anzunehmen und meint, daß die Ekzeme „vielleicht doch als Infekte aufzufassen sind“. **e. Gröer** (Lemberg).

**Herbst, Käte:** Über die Behandlung der Säuglingsekzeme mit Mitigal. (Victoria-Säuglingsheim, Schlachtensee.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3, S. 218. 1923.

Mitigal hat sich nicht nur als Antiscabiosum, sondern auch bei trockenem Ekzem des Kopfes, Gesichtes, seborrhoischem Ekzem des ganzen Körpers und starker Intertrigo als zuverlässiges und reizloses Heilmittel bewährt. **Frankenstein** (Charlottenburg).

**Apert, E. et R. Broca:** Urticaire rebelle suspendue pendant l'invasion et l'évolution d'une rougeole. (Chronische Urticaria, unterbrochen durch die Inkubation und das exanthematische Stadium der Masern.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 4, S. 152—154. 1923.

8jähriges Mädchen leidet an einer jeder Behandlung trotztenden Urticaria. Am 5. Tage der Maserninkubation verschwindet plötzlich die Urticaria, um 10 Tage nach dem Heraus-treten des Exanthems wieder zu erscheinen. Es handelt sich um eine Masernanergie, wie sie gegenüber der Pirquetschen Tuberkulinprobe bereits bekannt ist. **Eckert** (Berlin).

**Haushalter, P.:** Urticaire fébrile prolongée, desensibilisation. Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 3, S. 165—167. 1923.

Ein 8jähriges, vorher blühend gesundes Mädchen erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen und urticarieller Eruption am ganzen Körper. Nach einigen Tagen unregelmäßigen Fiebers nahm die Erkrankung einen ganz regelmäßigen Verlauf, indem nur am Abend die Erscheinungen (Eruption, hohes Fieber, Kopfschmerzen) sich bemerkbar machten, während sich das Kind an Vormittagen ganz wohl fühlte. Solcher Zustand dauerte einige 30 Tage. Nun erfuhr der Verf. am 33. Krankheitstag (! Ref.), daß das Kind 3 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit einige frische Austern verzehrt habe. Er faßte die Erkrankung als eine digestive Anaphylaxie gegen Austern (das Kind habe schon einmal Austern gegessen, jedoch ohne danach zu erkranken) auf und versuchte eine antianaphylaktische Behandlung, nachdem vorher hohe Calciungaben, Abführmittel usw. wirkungslos waren. Das Kind erhielt



daher einige Tage hindurch tropfenweise einen wässrigen Austernextrakt per os in steigenden Mengen. Der Erfolg war „glänzend“. Bereits am 6. Behandlungstage war das Kind fieberfrei und der Ausschlag wiederholte sich nicht. Die Familie des Kindes sei „arthritisch“ belastet gewesen (Neigung zu urticariellen Eruptionen, einige Diabetesfälle). v. Gröer (Lemberg).

Fox, Howard: *The treatment of flat warts by the internal administration of mercury.* (Die Behandlung planer Warzen durch innerliche Anwendung von Quecksilber.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 1, S. 55–58. 1923.

Nach Whites Vorgange behandelte Fox 10 Fälle von *Verrucae planae* mit Gaben von Hg-Jodid in Tabletten zu  $\frac{1}{4}$  grain (= 0,015) 3 mal täglich, Kindern entsprechend kleinere Dosen. Bei 5 Fällen war Erfolg zu verzeichnen, bei 5 versagte die Methode. Da sie bequem ist, empfiehlt Verf. sie in jedem Falle zu versuchen. Brauns (Dessau).

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Hoffa, Th.: *Über seltene Mißbildungen des Skelettsystems.* *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 1/2, S. 105–110. 1923.

Hoffa weist darauf hin, daß die Lehre von den Mißbildungen in der Kinderheilkunde im allgemeinen nicht die genügende Beachtung findet. Gerade diese Fälle von Mißbildungen, besonders wenn ihre Erscheinungsform nicht voll ausgebildet ist, können aber ein wichtiges Material für die Erblichkeitsforschung bilden. Bei genügender Berücksichtigung der erblichen und konstitutionellen Zusammenhänge und unter Beachtung der fließenden Übergänge von Variationen zu Mißbildungen und Monstrositäten wird es z. B. vielleicht einmal möglich sein, die Syntropie gewisser angeborener abnormer Zustände (z. B. Mongoloid und Herzfehler) einer befriedigenden Erklärung zuzuführen. H. selbst beschreibt 1. einen Fall von *Dysostosis cleidocranialis hereditaria*. Die wichtigsten Symptome sind: Fehlen beider Schlüsselbeine, der Kopf des linken Oberarmes steht nicht in der Pfanne, sondern ist nach vorn und außen luxiert; am Kopfe sind die Knochen durch klaffende Nähte und Fontanellen getrennt, Hinterhauptschuppe springt kielförmig vor, Nasenwurzel eingesunken, Gesichtsschädel auffallend klein. Familienanamnese o. B. Im 2. Falle handelt es sich um eine *Akrocephalosyndaktylie*. Hier sind die wichtigsten Symptome folgende: Der Schädel stellt eine Mischform zwischen Raupen- und Turmschädel dar. Die beiden Stirnbeine bilden in der Mitte (Stirnaht) einen Wulst. Große Fontanelle fingerkuppengroß, Pfeilnaht klafft, kleine Fontanelle 5 cm breit. Rechtes Auge steht höher als das linke. Weiche Gaumen und Uvula gespalten. Nasenrücken eingesunken (Photographie). 2–5 Finger beider Hände tatzenförmig miteinander verwachsen, Daumen verbreitert und plattgedrückt; sämtliche Zehen miteinander verwachsen. Das Röntgenbild ergab (als Wichtigstes) Verschmelzung der Grund- und Mittelphalangen der Finger zu einem Knochen; die Endphalangen des 3. und 4. Fingers untereinander verschmolzen; am Fußskelett Verschmelzung von Metatarsus 2 und 3; von den Phalangenknochen sind 8 Anlagen sichtbar, am Hallux Metatarsus und ein Phalangenknochen. Zurückbleiben in der körperlichen und geistigen Entwicklung ist dauernd feststellbar, so daß das Kind mit 2 Jahren noch einem Säugling gleicht. Im ganzen bisher 11 derartige Fälle, alle vereinzelt beobachtet.

Stahl, Otto: *Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte; Endergebnisse der Uranostaphyloplastik nach Langenbeck.* (*Chirurg. Univ.-Klin., Charité-Krankenhaus, Berlin.*) *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 123, S. 271–316. 1923.

Das der Arbeit zugrunde gelegte Material umfaßt aus den Jahren 1898–1930 79 operierte Fälle, von denen 17 Spalten des weichen, 59 des harten und weichen Gaumens, 3 Kiefergaumenspalten betrafen. Sämtliche Krankengeschichten werden in kurzen Auszügen mitgeteilt. Ein operativ gutes Ergebnis wurde in 39 Fällen (49,4%) meist durch eine einzige Operation erzielt. Von 16 in den Kriegsjahren operierten Fällen zeigten nur 2 einen guten Erfolg, ein Verhalten, welches durch eine Herabsetzung des Ernährungszustandes erklärt wird. Nach Abzug dieser 16 Fälle steigert sich das operativ günstige Ergebnis von 63 Fällen auf 58,7%. 24 mal gelang ein teilweiser

**Verschluß des Gaumens.** In 3 Tabellen wird gezeigt, daß sich die operativen Erfolgsziffern bei den bis zum 6. Lebensjahr Operierten und den später Operierten ziemlich decken. Von dem weiteren Schicksal der Operierten gelang es in 34 Fällen Aufschluß zu bekommen. — 20 konnten nachuntersucht werden, bei 14 lagen genauere schriftliche Berichte vor. Die Spätresultate werden nach drei Gesichtspunkten geprüft: 1. Operatives Ergebnis, 2. funktionelles Ergebnis (Sprache), 3. Veränderungen des Kiefers und Zahnbogens. Zu 2. fand sich in 20 Fällen vollkommener oder doch fast vollkommener funktioneller Erfolg der Operation, wodurch die Ansicht Wollfs widerlegt wird, daß vollkommene Resultate ohne Sprachunterricht nur durch die Frühoperation zu erreichen sind. Nach Ansicht des Verf. hängt das funktionelle Ergebnis nicht vom Alter, sondern von dem anatomischen Verhalten des Gaumensegels, des Rachens und der Zunge und vor allem von der Intelligenz und Energie der Patienten oder ihrer Angehörigen ab. — Besonders sorgfältig wurden die Kieferveränderungen nach der Operation an der Hand von Kieferabdrücken (teilweise abgebildet) studiert und zum Vergleich 6 Abdrucke von Gaumenspalten nicht operierter Fälle herangezogen. Verf. glaubt nicht, daß die Kieferveränderungen, die wir bei operierten Gaumenspalten sehen, nur eine Folge der Langenbeckschen Operation sind, sondern solche, wie wir sie bei nicht normalen Oberkiefern überhaupt sehen, unter Umständen verstärkt durch die Wirkungen des Kaudruckes, wo die Alveolarfortsätze aus mechanischen Gründen diesem Druck nachgeben können. — Als Operationsmethode wurde aus schließlich die Langenbecksche angewandt, deren Technik, wie sie in der Hildebrandtschen Klinik gehandhabt wird, genau geschildert wird. Als günstigster Zeitpunkt für die Operation wird das 3. bis 6. Lebensjahr angesehen. In dieser Zeit ist jedoch weitgehend zu individualisieren je nach dem Kräftezustand des Kindes — nur bei außerordentlich gut entwickelten Kindern ausnahmsweise gegen Ende des 2. Lebensjahres. — Literaturverzeichnis von 88 Nummern.

K. Hirsch (Berlin).

**Morlot, René, et André Remy: Un cas de dystrophie osseuse de l'os occipital chez l'enfant.** (Ossäre Dystrophie des Occipitale beim Kinde.) Nourisson Jg. 11, Nr. 2, S. 99–102. 1923.

Bei dem neugeborenen Mischling (Vater Neger) bestand über dem Occipitale ein großer, eiförmiger, harter Tumor mit glatter Oberfläche von 8 cm transversalem und 5 cm vertikalem Durchmesser. Die Dimensionen des Schädels waren kleiner als normal. Tod nach 2 Monaten an Atrophie. Die Schädelknochen sind von normaler Dicke, aber auffallend hart. Diese Härte ist besonders ausgesprochen am Occipitale, das auch nur noch spärliche Reste von Diploë aufweist. Meningen, Gehirn und Liquor zeigen nichts Besonderes. Mikroskopisch Hypertrophie des Knochengewebes, Abwesenheit von Gefäßen und Haverschen Kanälen, Vermehrung der Osteoblasten.

Die Verf. halten diese Dystrophie für eine Entwicklungsanomalie, deren Zustandekommen wahrscheinlich durch Syphilis begünstigt worden ist. Eine energische Quecksilberschmierkur hatte den Tumor indessen nicht beeinflusst. Eitel (Berlin-Lichterfelde).

**Wehner, Georg: Ein Fall von angeborener Wirbelsäulen-anomalie.** (Heilanst. d. e. V. Krüppelhilfe, Dresden.) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 43, H. 1, S. 123 bis 126. 1922.

Bericht über einen Fall von rudimentärer Entwicklung des 1.–3. Lendenwirbelkörpers mit Fehlen der Bögen, die aus dem Verbinde der Wirbelsäule so stark nach links verdrängt waren, daß die seitlichen Gelenkfortsätze des 12. Brust- und 4. Lendenwirbels sich fast berührten. Gleichzeitig mit der Kyphoskoliose bestanden Klumpfüße und Incontinentia urinae. — Die Art der angeborenen Mißbildung ist sehr selten. — Die Ausbildung des Wirbelkörpers bei gleichzeitigem Fehlen der Wirbelbögen erklärt sich aus der verschiedenartigen embryonalen Entwicklung von Körper und Bogen. Die Klumpfüße sind wohl auf eine Schädigung des Rückenmarkes infolge der Wirbelsäulen-anomalie oder auf eine Rückenmarksmißeildung zurückzuführen. Durch Störungen in der Nervenleitung ist es zu einer Beeinträchtigung des Muskelgleichgewichtes gekommen. — Therapeutisch Redressement der Klumpfüße; später Versuch, durch

Einpflanzung zweier Knochenspangen seitlich der verbildeten Wirbel einen Halt für die Wirbelsäule an Stelle der Mißbildung zu schaffen. Stützkorsett. *Schneider.*

**Mouchet, Albert:** En marge du mal de Pott de l'enfant. (Zur Spondylitis tub. beim Kinde.) Bull. méd. Jg. 37, Nr. 10, S. 256. 1923.

: Differentialdiagnose zwischen angeborener Skoliose und tuberkulöser Spondylitis beim Säugling. Bei der Skoliose finden wir einen kurzen, schmerzlosen, nicht ausgleichbaren Gibbus, der etwas lateral gelegen ist. Die Nachbarwirbel sind im Sinne der Konvexität gedreht. Bei der Spondylitis tub. besteht eine scharf abgesetzte ausgedehntere Gibbosität genau in der Mittellinie, die z. T. ausgleichbar ist; zu beiden Seiten Muskelcontractur, keine Rotation des Wirbels. *Vorderbrügge (Danzig).*

**Golanitzky:** Über die Operation bei der Pottischen Krankheit nach Olby und ihre Varietät bei vorhandenen Fisteln bei Kindern. Neu-chirurgisches Archiv 1922. (Russisch.)

Bei der Operation nach der Methode Olby wird ein gutes Resultat beobachtet. Der Autor übertrug diese Methode variierend auf Kinder. Die Varietät besteht bei der Ausführung des ersten Teils der Operation, ohne die Transplantation der Schienbeinlamelle. Die Technik besteht in der Entblößung der Dornfortsätze der kranken Wirbel und Zerspaltung der Länge nach. Beide Hälften wurden bis zum Anfange abgenommen und mit den oberliegenden Lamellen zugenäht. In dieser Art bekam man zwischen 6 Auswüchsen 5 Knochenbogen in ein Ganzes vereinigt. Die sich so entwickelnde Knochenstange dient als ein immobilisierender Faktor. Anwendung bei Kindern gab gute Resultate. *M. Masslow (St. Petersburg).*

**König, Ernst:** Erfahrungen mit der freien Knochentransplantation bei Spondylitis tuberculosa. (Chirurg. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 3, S. 386—410. 1923.

An 41 operierten Fällen zwischen 2 und 48 Jahren wurden folgende Erfahrungen gesammelt. Die ursprüngliche Albeesche mediane Spaltung der Dornfortsätze ist allen Modifikationen überlegen. Die freie Knochentransplantation gibt in der Ruhigstellung und Entlastung des erkrankten Abschnitts der Wirbelsäule gute Erfolge. Kleine kalte Abscesse werden günstig beeinflusst, die größeren Senkungsabscesse weniger günstig. Lähmungserscheinungen sollen vor der Ankylosierung durch konservative Maßnahmen beseitigt werden. Die besten Erfolge zeigt die Operation in Frühfällen. Bei vorgeschrittenen Fällen mit Affektion mehrerer Wirbel, starkem Gibbus, Fisteln und florider Tuberkulose anderer Organe ist von der Operation abzuraten.

**Hohmann, G.:** Behandlung der rachitischen Verkrümmungen an Armen und Beinen. (16. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges., Berlin, Sitzg. v. 18.—20. V. 1921.) Verhandl. d. Dtsch. orthop. Ges. (Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, Beilageh. 2), S. 298 bis 315. 1922. *Böhm (Berlin).*

Im floriden Stadium bereits ist eine sorgsame Prophylaxe und orthopädische Behandlung rachitischer Deformitäten mit Redressements, Schienen, Übungen und Massage erforderlich. Spontanheilung sieht man meist nur beim gleichmäßig gevorn-konvexen Krümmungen, Coxa vara und Genu valyus. Das intraartikuläre Redressement wird nur bei Kindern empfohlen. Die Osteotomie wird durch Entkalkung (Anzoletti-Röpke) erleichtert. Die Osteotomie wird am besten bogen- oder V-förmig ausgeführt. Sorgsame orthopädische Nachbehandlung entscheidet über den Erfolg. *Böhm (Berlin).*

**Bucholz, C. Hermann:** Erfahrungen mit der Behandlung der Kinderlähmung in amerikanischen Kliniken. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 14, S. 644—648. 1923.

Bucholz gibt einen außerordentlich bemerkenswerten Bericht über den Stand der Poliomyelitis-Frage in Amerika. Er schildert die Maßnahmen, die gegen das Frühstadium unternommen werden, die Lagerungsapparaten, einfachen Stahldrahtschienen und vor allem in systematischer Übungsbehandlung bestehen. B. hat ein vor-

**zughches Übungssystem** für Kinder verschiedenen Alters ausgearbeitet. Das Bestreben Contracturen zu vermeiden und die hierdurch bedingte Konzentrierung der frischen Fälle auf orthopädischen klinischen Abteilungen führte zu einem „überraschend guten Resultat“. Für die wenigen Fälle, an denen Contracturen zurückblieben, wurden Gipsverbände, redressierende Schienen und Operationen an Sehnen und Knochen (u. a. Talektomie nach Whitman, Soutters Operation an der Spina iliaca superior) verwandt. Auch Sehnen-Verpflanzungen nach Lange, Biesalski - Maier und Steindler werden vorgenommen, weniger Arthrodosen, gelegentlich Tenodosen nach Gallie. Böhm (Berlin).

**Hahn, Fritz:** Über die spinale Kinderlähmung und deren Behandlung im akuten und reparativen Stadium. (*Klin. v. Prof. Vulpius, Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 14, S. 425—426. 1923.

Im akuten Stadium der Poliomyelitis empfiehlt Hahn die Verwendung des Gipsbettes zur Ruhigstellung des Erkrankungsherdes. Für das reparative Stadium wird Massage und Heilgymnastik anempfohlen. Am wichtigsten ist die Verhütung der paralytischen Contracturen durch Anwendung von zweckmäßigen Lagerungsapparaten (Betthogen, Sandsack, Spreizbrett, Fußschiene, Abductionsschiene für die Schulter u. dergl.). Böhm (Berlin).

### Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

**Beyers, C. F.:** A case of „subpleural“ lipoma in a child. (Subpleurales Lipom bei einem Kinde.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 6, S. 283—284. 1923.

Bei einem 22 Monate alten Kinde saß am linken Sternalrand ein Lipom dicht unter der Haut, den 5., 6. und 7. Rippenknorpel überlagernd und mittels eines Stieles zwischen 6. und 7. Rippe in die Tiefe gehend. Hier breitete es sich wieder zu einem größeren Tumor aus, der das vordere Mediastinum einnahm und die Pleura vor sich herschob. Der Tumor hatte dadurch eine hantel- oder hemdenknopfförmige Gestalt. Operative Entfernung unter Resektion des 6. und 7. Rippenknorpels. Calvary (Hamburg).

**Lanman, Thomas H., and Lawrence Weld Smith:** Hypophyseal duct tumor in a child of ten. (Hypophysengangtumor bei einem 10jährigen Kinde.) (*Surg. a. pathol. serv., childr. hosp. a. pathol. laborat., Harvard med. school, Cambridge U. S. A.*) *Surg., gynecol. a. obstetr.* Bd. 36, Nr. 3, S. 361—365. 1923.

Bei einem 10jährigen Kinde hatten seit ca. einem Jahre Attacken an Nausea, Kopfschmerz, Erbrechen, manchmal unter Temperatursteigerungen bestanden, die sogar zur Appendektomie veranlaßten. Nachträglich wurden auch über Augenstörungen Angaben gemacht. Die genauere Untersuchung ergab Pupillendilatation, Papillenschwellung, erhöhten Liquordruck, das Ventriculogramm zeigte Dehnung der Ventrikel. Bei der zum Zwecke der Kleinhirndekompression vorgenommenen Trepanation ergab die intrakranielle Untersuchung keine Aufklärung. Das Kind starb bald darnach. Die Obduktion ergab eine Hypophysenganggeschwulst epithelialer Struktur mit adenomartiger Zellordnung. Neurath (Wien).

**Hackenbroch, M.:** Olliersche Wachstumsstörung — Chondromatose des Skelettes. (*Orthop. Univ.-Klin., Köln.*) *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg.* Bd. 21, H. 2, S. 206—222. 1922.

Hackenbroch beschreibt 3 Fälle von multipler Chondromatose des Skeletts, stellt sodann die aus der Literatur bekannten weiteren Fälle zusammen und neigt zu der Auffassung, daß die Absonderung eines besonderen Krankheitsbildes, charakterisiert durch die Halbseitigkeit des Auftretens, unter dem Namen „Olliersche Wachstumsstörung“ nicht begründet ist. Der Erfolg der korrigierenden Operationen war gut, Konsolidierung und Wundheilung nicht beeinflusst. Prognose im allgemeinen gut, doch liegt die Gefahr einer malignen Entartung der Chondrome vor. Böhm.

**Segers, Alfredo:** Netzfibrosarkom mit fieberhaftem Verlauf. *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 16, Nr. 10, S. 662—666. 1922. (Spanisch.)

Heilung durch Operation des vom Mesenterium ausgehenden, am Mesocolon descendens sitzenden Tumors. Hulschinsky.

Scott, jr., A. J., Harry Fowler and G. D. Maner: Periosteal sarcoma of the humerus. (Periostales Sarkom des Humerus.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 3, S. 189—193. 1923.  
Das Rundzellensarkom, an dem das 3 jährige Mädchen zugrunde ging, war das Rezidiv eines vor 1½ Jahren gut abgekapselten, operativ entfernten großen periostalen Sarkoms und hatte Metastasen in den Lungen gesetzt. K. Hirsch (Berlin).

## Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● Eckert, Hans: Grundriß der Kinderheilkunde. (Seemanns Grundrisse.) 5. bis 7. Aufl. Berlin: Siegfried Seemann 1922. 230 S.

In knappster Form gibt der vorliegende Grundriß einen guten Überblick über die Kinderheilkunde, in so knapper Form allerdings, daß sein Zweck darin als erfüllt angesehen werden muß, den Studenten die Auffrischung der aus dem Kolleg gewonnenen Erinnerungsbilder zu erleichtern. Daß die konzentrierte Form der Darstellung manche Ungenauigkeiten mitverschuldet haben mag, kann nicht unerwähnt bleiben. So erklärt es sich wohl, daß z. B. als erstes Symptom „jeder“ alimentären Toxikose Durchfall mit Schleim und schließlich mit Eiter, ja Blutbeimengungen angegeben wird oder daß Kalkseifentühle bei gut gedeihenden Brustkindern sich finden. Das Einpinseln der Brustwarzenrhagaden mit 10 (!) proz. Cocainlösung vor dem Anlegen dürfte mehr Bedenken hervorrufen als etwa die Verordnung von Aspirin, vor dem im jüngeren Kindesalter wegen der Bildung von Acetessigsäure aufs schärfste gewarnt wird.

Lust (Karlsruhe).

Pfaundler, M.: Deutschlands Kindernet. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 11, S. 321—325. 1923.

Vortrag im Münchner Ärzteverein, der die tatsächliche Sachlage der Kindernet sachlich und ruhig erörtert. Rohstatistisch ist zur Zeit eine Steigerung der Sterblichkeit der Säuglinge nicht zu konstatieren (Säuglingssterblichkeit 1913: 13,87; 1922: 13,17 % in München). Der Begriff der Unterernährung ist ein diagnostisch viel zu schwieriger, als daß er statistisch ohne weiteres zu erfassen ist, da Unterernährung und Untergewichtigkeit natürlich nicht gleiche Begriffe sind. Viel richtiger ist statt Unterernährung Fehlernährung zu setzen, da viele Kinder eine qualitativ unzureichende Nahrung bekommen, ohne an Gewicht abzunehmen und oft nur in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt werden. Pfaundler weist darauf hin, wie sehr die Zahlungsunfähigkeit die Eltern dies veranlaßt, viele Kinder zu spät ins Spital zu bringen. Er unterstreicht ganz besonders die Schwierigkeit, statistisch die große Not schon jetzt festzustellen, denn die schlimmsten Notzustände sind statistisch nicht erfaßbar, besonders wenn man an die Teuerung der ärztlichen Behandlung, der Arzneikosten, des Krankenhausaufenthaltes, der elektrischen Bahnfahrt für viele Kinder denkt, zumal die Familienversicherung noch in den meisten Fällen fehlt. Zweifellos ist die Zahl der von schweren Schäden ergriffenen Kinder im Wachsen, aber heute doch noch so begrenzt, daß aus Massenstatistiken vorerst keine Ausschläge erkennbar sind. Ob wirklich eine starke Zunahme der Rachitis vorhanden ist, ist schwierig zu beurteilen. Häufig ist zweifellos der Skorbut. Aber die Not ist im Steigen und neben der körperlichen kommt noch die seelische Not hinzu. Der Mangel an Erziehung, die Demoralisation des Zeitgeistes wirken hier schwer. P. warnt davor, Übertreibungen in die Welt zu setzen, die notorisch falsch sind, da die kritischen Ausländer ein falsches Bild von der Kindernet Deutschlands bekommen. Er sieht eine besonders schwere Gefahr in den organisierten Trusts wichtiger Lebensmittel (Milch, Käse usw.), durch die die Preise zu ungeahnter Höhe getrieben werden. Diese absolut notwendigen Lebensmitteln zu verteuern, heißt die Not der Nichtorganisierten aufs stärkste zu steigern. Die Mächte, die diese Sachlage geschaffen haben und erhalten, werden zu Verbündeten des äußeren Feindes und gegen sie muß in erster Linie vorgegangen werden.

Rietschel (Würzburg).

## Sammelreferat.

### 9.

#### Neuere Anschauungen auf dem Gebiete der Rachitislehre.

Von

P. György (Heidelberg).

(Schluß.)

Zur Diagnose wie auch zur Kontrolle der eingeleiteten Heilverfahren werden in der neueren amerikanischen Rachitisliteratur neben den bekannten klinischen Symptomen (Kraniotabes, Rosenkranz, Epiphysenauffreibungen usw.) in erster Linie die objektiven Merkmale der rachitischen Stoffwechselstörung, die sich 1. in den Röntgenbildern und 2. in der Blutchemie offenbaren, herangezogen. Die Röntgendiagnose der Rachitis ist auf die quantitativen Veränderungen im Kalkgehalt des Knochens aufgebaut. Heilung geht mit Kalkablagerung in der Epiphysenzone und im Osteoid einher. Der Erfolg der angewandten Therapie läßt sich dementsprechend aus den Röntgenbildern gut verfolgen. In den entsprechenden Versuchen von Howland-Park war die Wirksamkeit des Lebertrans nach 30—42 Tagen deutlich zu erkennen. Wertvolle Beiträge zur Röntgendiagnostik verdanken wir aus der letzten Zeit noch Giles und Wimberger.

Eine weit größere Bedeutung müssen wir dem „rachitischen“ Blutchemismus beiressen. Hier stehen wir einem in Zahlen ausdrückbaren, quantitativen Verfahren gegenüber, das sich auf dem Prinzip der konstanten Blutzusammensetzung aufbaut. Wird dieses Prinzip durchbrochen, so erlaubt uns die genaue quantitative Blutanalyse die Abweichung zahlenmäßig festzustellen. Die „moderne“ klinische Forschung steht im Zeichen der Ermittlung von intermediären Stoffwechselvorgängen, deren fast einzig faßbares Substrat das Blut darstellt. Die methodischen Grundlagen wurden durch den in den letzten Jahren vollzogenen Ausbau der mikrochemischen Analyse geliefert. Bei der Rachitis als einer Mineralstoffwechselstörung katexochen lag es nahe, nach Abweichungen in der anorganischen Blutzusammensetzung zu fahnden. Howland und Kramer, sowie Iversen gebührt das Verdienst — gleichzeitig aber unabhängig voneinander — auf die konstante Serum-Phosphatverminderung hingewiesen zu haben. Der Phosphor kommt im Serum in verschiedener Bindung vor (organischer, Lipoid-, säurelöslicher, anorganischer, Rest-P). Als konstanter Befund kann im florid-rachitischen Stadium eine starke Erniedrigung des anorganischen Serum-Phosphors nachgewiesen werden. Über stark verminderte Serumphosphatzahlen bei Rachitis haben neuerdings noch György, Hess und seine Mitarbeiter, v. Meysenbug sowie Tisdall berichtet. Während die von Howland-Kramer, György, v. Meysenbug und Tisdall gefundenen Werte gut miteinander übereinstimmen und im Mittel 2,4 mg/% gegen 5,2 mg/% in der Norm betragen, ist die Spannung zwischen den normalen und rachitischen Werten nach Hess und seinen Mitarbeitern weit geringer. Sie finden bei normalen (rachitisfreien) Säuglingen im Mittel 4,4 mg/% und bei rachitischen Kindern im Mittel 3,5 mg/% anorganischen Blutphosphor. Diese Differenzen in den Befunden hängen höchstwahrscheinlich mit der Verschiedenheit der befolgten Methodik zusammen. Hess und seine Mitarbeiter bedienen sich des colorimetrischen Verfahrens von Bell und Doisy; Howland-Kramer, György desjenigen von Mariott-Haessler und Tisdall, einer eigenen, ebenfalls colorimetrischen Bestimmungsmethode. Je schwerer die Rachitis, desto stärker

die P-Verarmung im Serum. Mit der Heilung der rachitischen Stoffwechselstörung hebt sich der bis dahin gesenkte Serumphosphatspiegel bis zur normalen Höhe. Howland - Kramer, György, Hess und seine Mitarbeiter, sowie zuletzt Kramer - Casparis - Howland teilen Fälle mit, bei denen die Lebertran- oder Strahlentherapie mit Hilfe der Serum-P-Bestimmung in der bezeichneten Weise kontrolliert werden konnte. Die Geschwindigkeit der Stoffwechselumstimmung (gemessen am Serumphosphatgehalt) ist nach Kramer - Casparis - Howland unter dem Einfluß der künstlichen Höhensonne die gleiche wie bei der P-Lebertranbehandlung. Normale P-Zahlen können oft schon nach Ablauf von 3—4 Wochen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber erst später, nach 2 Monaten, registriert werden. Das Verhalten des anorganischen Serumphosphors geht mit den übrigen rachitischen Symptomen meist streng parallel. Wenn wir noch daran erinnern, wie schwierig es oft ist, auf Grund der klinischen Symptome den Charakter eines rachitischen Prozesses (ob latent oder nur Residuen?) mit Sicherheit zu bestimmen, so erscheint uns die Forderung der erwähnten Autoren nach weitgehender Berücksichtigung des anorganischen Serumphosphatspiegels als durchaus berechtigt.

Auch bei der experimentellen Rattenrachitis, die nach einer P- und „Vitamin-A“-armen Diät auftritt, konnten Kramer und Howland, sowie Gutmann und Franz eine starke Serumphosphatverminderung nachweisen. Der Gehalt an anorganischem Phosphor sinkt von 7—8,5 mg/% bis 2,8 mg/%. Man könnte geneigt sein, diesen Befund gewissermaßen als die natürliche Folge der mangelhaften P-Zufuhr aufzufassen, und die prompte Erhöhung des Serumphosphatspiegels nach Hebung der P-Quote in der Nahrung (Howland - Kramer) ebenfalls in diesem Sinne zu deuten, wenn es nicht gelingen würde, auch durch andere Mittel als durch exogene P-Zufuhr die Erniedrigung des anorganischen Serum-P-Gehaltes erfolgreich zu bekämpfen. Das gelingt aber nach Kramer und Howland sowohl durch Darreichung von Lebertran und von anderen tierischen Fetten, als durch eine 3tägige Hungerperiode (vgl. den gleichen Befund Gotos bei hungernden Kaninchen) und auch durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Bei einem starken, exogen bedingten P-Mangel können also Lebertran, Hunger, ultraviolette Strahlen in bezug auf den anorganischen Serumphosphor die gleiche Wirkung entfalten wie bei der spontanen Rachitis der Säuglinge. Auch diese Befunde blieben nicht unwidersprochen. So fanden Gutmann und Franz (unter Hess) — freilich wiederum mit Hilfe der nicht völlig einwandfreien (v. Meysenbug-Denis) Bell-Doisy'schen P-Bestimmungsmethode — auch bei den bestrahlten P-arm gefütterten (Sherman - Pappenheimersche Diät) aber rachitisfreien Ratten immer noch niedrige P-Zahlen. Die Werte lagen nur etwas höher als bei den unbestrahlten Ratten (4,0 mg/% gegen 3,0 mg/% bei den rachitischen und 7 mg/% bei den normalen Tieren). Eine endgültige Klärung dieses strittigen Punktes dürfte erst durch weitere Versuche erbracht werden.

Auch der Lipoidphosphor wurde bei rachitischen Hunden vermindert gefunden (Sharpe).

|                 | bei nichtrachitischen Hunden |       | P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> als Lipoidverbindung in g % |       | bei rachitischen Hunden |       |
|-----------------|------------------------------|-------|---|-------|-------------------------|-------|
|                 | max.                         | mitt. | min.  | max.  | mitt.                   | min.  |
| Blut . . . . .  | 0,069                        | 0,043 | 0,026   | 0,033 | 0,025                   | 0,019 |
| Leber . . . . . | 0,320                        | 0,162 | 0,096   | 0,100 | 0,082                   | 0,068 |

Neben dem P wurde hauptsächlich dem Ca verschiedener Seite ein erhöhtes Augenmerk zugewendet, sowohl was den Kalkstoffwechsel, wie auch was das Verhalten des Serumkalkes anlangt.

Der Serumkalk weist kein so charakteristisches Verhalten auf wie der Serumphosphor. Während noch von früheren Autoren und in der neueren Literatur von R. Meyer, Tyrni behauptet wurde, daß die Rachitis mit einem normalen, meist sogar mit einem mäßig erhöhten Blutkalkspiegel einhergeht, mehrten sich jetzt die Stimmen



(Howland - Kramer, György, Tisdall), die eine Serum-Kalkerhöhung stets vermissen, und neben normalen Werten oft eine Tendenz zur Abnahme beobachtet haben. Im Gegensatz zu Kramer - Tisdall - Howland, die den verringerten Serum-Kalkgehalt bei Rachitis auf die mit der Rachitis kombinierte latente Spasmophilie zurückführen, konnte György auch bei sicher unkomplizierter Rachitis erniedrigte Serum-Ca-Zahlen nachweisen. Nach Findlay, Noël Paton und Sharpe liegt der gleiche Kalkgehalt vor wie bei Normaltieren. Was die Physiko.-Chemie des Blutkalkes betrifft, so kann von einer verminderten Ionisation beim stark gesenkten Phosphat- und jedenfalls nicht erhöhten Bicarbonatspiegel nicht die Rede sein. Möglicherweise aber unbestätigterweise vielleicht sogar im Gegenteil. Im dialysablen Kalkanteil fand v. Meysenbug keine Abweichungen von der Norm. Bei den Ca-arm ernährten, rachitischen Ratten fanden Kramer und Howland stark erniedrigte Serum-Ca-Werte. Nach Erhöhung des Ca-Angebotes sowie nach Darreichung von tierischen Fetten stieg der Ca-Gehalt im Serum wieder an. Lebertran war weitaus wirksamer als Butter.

Auch bei der menschlichen Rachitis steigt während eines eingeleiteten Heilverfahrens der bis dahin manchmal erniedrigte Serumkalkspiegel langsam in die Höhe und erreicht nach erfolgter Heilung den normalen konstanten Wert von 10,0—11,0 mg/%. In den ersten Bestrahlungstagen soll der Blutkalkgehalt nach R. Mayer zuerst abnehmen und steigt erst später wieder an.

Es ist nur als eine Bestätigung älterer bekannter Arbeiten aufzufassen, wenn neuerdings Eppinger - Ullmann, Holt - Courtney - Fales, sowie Telfer bei Rachitis über eine mangelhafte Ca- und P-Retention berichten (vgl. Schabad, Schloss u. a.). Aus der Telferschen Arbeit verdient es hervorgehoben zu werden, daß das Verhältnis des retinierten Phosphors zum retinierten Kalk bei Rachitis sich zugunsten des Kalkes verschiebt, während unter normalen Bedingungen die Menge des retinierten Phosphors die des Kalkes deutlich übersteigt (vgl. wiederum die älteren Arbeiten Schabads). Nach Telfer stellt der durch den Stuhl ausgeschiedene Kalk den unresorbierten Kalkanteil dar, der dann auch Phosphate mitreißt. Auf Grund dieser Annahme glaubt er die wichtigsten Bedingungen zum Zustandekommen der rachitischen Stoffwechselstörung in der mangelhaften Betrachtungen von der mangelhaften Kalkresorption aus. Sie beruht nach ihm auf einer Pankreasstörung. Die Fettspaltung bleibt aus; die Kalksalze, die unter normalen Verhältnissen als in der Galle gelöste Kalkseifen (?) resorbiert werden, entgehen mangels Seifenbildung der Resorption und werden mit den Faeces ausgeschieden. Als Beweis für die Pankreasstörung gelten nach Dodds der hohe Neutralfettgehalt der Faeces und die überaus hohe Diastaseausscheidung im Urin rachitischer Kinder. Der kausale Zusammenhang zwischen der vermeintlichen Pankreasstörung und der Kalkresorption erscheint uns noch zu wenig experimentell gestützt, um ihn auch anerkennen zu können. Die von Telfer verfochtene Identifizierung des Stuhlkalkes mit dem unresorbierten Nahrungskalk widerspricht bekannten Tatsachen. Stellt doch der Darm für den Kalk ein Ausscheidungsorgan dar. Auch parenteral zugeführte Kalksalze verlassen den Organismus zum Teil durch die Faeces (Grosser).

Die P-arme Kost bedingt nach McClendon bei Ratten nicht nur eine P-Verarmung des Gesamtorganismus, sie verringert auch die Ca-Retention. Dagegen verschlechtert Ca-Verminderung in der Nahrung wohl die Ca- aber nicht die P-Retention. Die vom P-Stoffwechsel unabhängige Ca-Verarmung des Organismus möchte McClendon nur als Osteoporose gelten lassen. Allein die P-arme Kost führt zu echter Rachitis.

Nach Freise - Rupprecht, sowie nach Hamburger - Stransky, erhöhen Vegetabilien die Kalkretention, verschlechtern aber — nach Freise - Rupprecht — die P-Bilanz. Aufgekochte Preßsäfte waren weniger wirksam, so daß Freise - Rupprecht



precht geneigt sind, die Wirkung der frischen, ungekochten Gemüsesäfte auf thermolabile Vitamine zurückzuführen. Die günstige Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch Gemüse gilt nach den genannten Autoren als ein experimenteller Beweis für ihre antirachitische Wirkung. Unseres Erachtens haben Freise und Rupprecht ihre Versuchsergebnisse zu einseitig nur vom Standpunkt der Vitaminlehre gedeutet. Auch erscheint uns ihre Versuchsanordnung, wenigstens in manchen Punkten, angreifbar. Insbesondere bedarf aber der Befund von der verschlechterten P-Bilanz nach Gemüsezufuhr einer neuen Bearbeitung. In diesem Zusammenhang kann erwähnt werden, daß das Mohrrübenextrakt („Rubio“) nach Aron die Rachitis klinisch nicht zu beeinflussen vermag.

Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen erhöht nach Lasch die Ca- und P-Retention; die Umstimmung des Stoffwechsels, deren Zeichen die erhöhte Ca- und P-Retention ist, dauert in den Nachperioden, auch ohne Bestrahlung, weiter an.

Werden Tiere im Dunkeln gehalten, so verlieren sie viel Ca und P (Degkwitz, Raczyński).

Die rachitische Stoffwechselstörung betrifft nicht nur die mangelhafte Ca- und P-Retention. Sie geht nach Freudenberg, György sowie Hodgson mit einer erhöhten intermediären Säurebildung und in der Folge mit einer erhöhten Säureausscheidung einher. Der intermediäre Stoffwechsel setzt sich aus dem Stoffwechsel der Zellen und der Gewebe zusammen. Nimmt die Zellstoffwechselgeschwindigkeit ab, so entstehen nicht völlig verwertete, nicht völlig verbrannte Zwischenprodukte sauren Charakters in großer Menge, die dann als erhöhte Säurebildung bzw. als erhöhte Säureausscheidung in Erscheinung treten. Der rachitische Stoffwechsel ist gegen die Norm verlangsamt (Freudenberg - György).

Daß verlangsamer Stoffwechsel tatsächlich eine erhöhte Säurebildung, eine acidotische Stoffwechselrichtung bedeutet, läßt sich auch durch Analogieschlüsse an der Hand bekannter physiologischer und pathologischer Stoffwechselvorgänge beweisen. Als solche Beispiele führen Freudenberg und György den Winterschlaf, die Narkose, das Myxödem, die Intoxikation der Säuglinge, den Diabetes an. Die experimentelle Säurevergiftung verursacht nach Löwy und Münzer eine erhebliche Verlangsamung des Gesamtstoffwechsels. Auch Beweise ex iuvantibus sprechen zugunsten der Annahme einer rachitischen Stoffwechselverlangsamung. Vitamine fördern die Zelloxydationen (Abderhalden, Freudenberg - György, Hess). Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen führt zur Abnahme der Säurebildung und der Säureausscheidung (Ederer, György). Auch Überernährung, die in der Ätiologie der Rachitis eine große Rolle spielt (Czerny, Jundell u. a.) soll nach Pritchard durch unvollständige Verbrennung, durch unzureichende Ausnutzung der Nährstoffe den Gesamtstoffwechsel oft in acidotischem Sinne umstimmen. Die Reihe der Beweise, die für eine rachitische Stoffwechselverlangsamung sprechen, ist zu groß und zu gut fundiert, als daß sie in der Pathogenese der Rachitis vernachlässigt werden könnte. Und trotzdem wäre es verfehlt, in Umkehrung der angenommenen These behaupten zu wollen, daß jede Acidose im Säuglingsalter zu Rachitis führen muß, wie das Pritchard in seinen neuesten Veröffentlichungen tut.

Schwer atrophische oder unterernährte Kinder sind bekanntlich fast immer rachitisfrei<sup>1)</sup>. Auch myxödematöse Säuglinge bleiben von Rachitis verschont. Allen diesen Zuständen ist die acidotische Stoffwechselrichtung eine mehr oder weniger charakteristische Eigenschaft, dagegen vermissen wir bei ihnen die rachitische Serum-Phosphatverminderung (György). Erinnern wir noch an die zelloxydationsbeschleunigende Wirkung der Phosphate (Thunberg, Meyerhof, György), so liegt es nahe, die rachitische Stoffwechselverlangsamung auf den erniedrigten Serumphosphat Spiegel zurückzuführen, wie das neuerdings György tut. Das primäre, das charakteristische Merkmal der rachitischen Stoffwechselstörung ist

<sup>1)</sup> Vgl. noch weiter unten.

der erniedrigte **Serumphosphat Spiegel**, erst sekundär gesellt sich dazu die erhöhte intermediäre Säurebildung. Die Säureausscheidung im Urin erfolgt in Form von sauren Phosphaten: die P-Verarmung nimmt im Serum zu. Wir stehen einem Circulus vitiosus gegenüber.

Die Mehrzahl der Kliniker neigt — wie wir es gesehen haben — zu einem unitaristischen Standpunkt in bezug auf die Zusammengehörigkeit der Rachitis, Osteomalacie und der Hungerosteopathie. Was nun den Chemismus der 2 letzterwähnten Stoffwechselstörungen anlangt, so ist der acidotische Charakter der Osteomalacie schon seit den Untersuchungen Porges und seiner Mitarbeiter (1911) bekannt. Im Gegensatz zur Osteomalacie fehlt dagegen bei der Hungerosteopathie die Erniedrigung der  $\text{CO}_2$ -Spannung (Porges - Wagner) als Zeichen der Acidose. Der stark erhöhte  $\text{NH}_3$ -Koeffizient im Urin wird von Adlersberg nicht auf die Neutralisation von intermediär gestauten sauren Valenzen, sondern auf die Eiweißzersetzung zurückgeführt. Das durch den autolytischen Zerfall der Körpereiwweißkörper gebildete Ammoniak dient dem Organismus nach Adlersberg — im Sinne der bekannten Grafeschen Versuche — als Stickstoffquelle.

Auch in der Zusammensetzung der Knochenasche unterscheidet sich die Hungerosteopathie von der Rachitis und Osteomalacie. Loll fand in den schwer osteopathischen Knochen eine weit außerhalb der Fehlergrenzen der Analysen liegende relative Abnahme von  $\text{P}_2\text{O}_5$  mit einer starken relativen Zunahme von  $\text{CaO}$  kombiniert, während die relative Aschezusammensetzung der rachitischen und der osteomalacischen Knochen von der Norm nicht abweicht.

Der unitaristische Standpunkt der Kliniker konnte durch das Laboratorium, wenigstens was die Rachitis und die Osteomalacie einerseits und die Hungerosteopathie andererseits betrifft, nicht bestätigt werden.

Die pathogenetische Betrachtungsweise erfordert eine gewisse Synthese der ätiologischen (bzw. therapeutisch wirksam gefundenen) exogenen und der in der Störung des intermediären Stoffwechsels sich äußernden endogenen Faktoren.

Ausgehend von ihren Studien über die experimentelle Rattenrachitis unterscheiden Shipley, Park, McCollum, Simmonds 2 Arten von Rachitis a) Verschiebung des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  zugunsten des Nenners; b) zugunsten des Zählers. Die unkomplizierte Säuglingsrachitis, bei der auch die erwähnte charakteristische Serumphosphatverarmung nachzuweisen ist, entspricht der Rattenrachitis nach der P-armen Kost, während der zweiten Form eine anorganische Blutzusammensetzung entsprechen müßte, deren Hauptcharakteristicum — wie auch bei den Ratten nach Ca-armer Diät (Kramer - Howland) — durch die starke Erniedrigung des Serumkalkgehaltes und durch unveränderte P-Werte gegeben ist. Eine entsprechende Abweichung von der normalen Blutsalzzusammensetzung läßt sich bei der Säuglingstetanie nachweisen (Howland - Kramer - Tisdall, György, Hess, Tisdall). Unter normalen Bedingungen beträgt der Quotient  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  im Blut 2,0, bei Rachitis 3,5 und bei Tetanie 1,4 (György).

Die unkomplizierte Rachitis dürfte also — wie schon gesagt — der „P-armen“ und die Tetanie der „Ca - armen“ Rattenrachitis entsprechen, sofern man geneigt ist — wie das Shipley, Park, McCollum und Simmonds tun —, die Verschiebung in der anorganischen Blutzusammensetzung im Laufe der Tetanie auf die der Tetanie zugrunde liegende rachitische Stoffwechselstörung und nicht auf die Tetanie selbst zurückzuführen. Die Tetanie tritt nach Shipley, Park, McCollum und Simmonds unabhängig von der Rachitis auf, wenn sie aber auftritt, so bevorzugt sie die „Ca-arme“ Rachitis.

Die für die Entstehung der Rachitis maßgebende Verschiebung des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  erfolgt nach Shipley, Park, McCollum und Simmonds — im Sinne des Ver-

gleiches mit der experimentellen Rattenrachitis — meist exogen durch die Nahrung. Erst an zweiter Stelle diskutieren sie die Möglichkeit einer intermediär bedingten Störung, die dann ebenfalls zu einer rachitogenen Zu- oder Abnahme im Werte des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  führen soll. Auch diese endogen bedingte Störung erfährt aber in der Deutung Shipleys und seiner Mitarbeiter ein zu stark mechanistisches Gepräge; mit dem intermediären Zelleben hat sie nur wenig Beziehungen. Als Beispiel für eine solche endogen bedingte Störung fassen Shipley, Park, McCollum und Simmonds die Rachitis bei schweren chronischen Nephritiden auf, die nach Barber, Patter ein eigenes Krankheitsbild, den „renalen Zwergwuchs“ darstellt. Die unvollkommene Phosphatausscheidung durch die Nieren soll trotz normaler Nahrungszusammensetzung die Abweichung im Werte des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  bedingen.

Kurz zusammengefaßt stellt sich die Lehre Shipleys und seiner Mitarbeiter in folgender Form dar: Relativ erniedrigte P- oder Ca-Zufuhr durch die Nahrung, bei gleichzeitigem Mangel an spezifischem Rachitis-Schutzstoff, an Licht und bei ungestörter Nahrungsaufnahme (beim Hunger) verursacht beim Säuglinge eine rachitische Stoffwechselstörung. Der P-armen Diät entspricht eine Zu-, der Ca-armen Diät eine Abnahme des Quotienten  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  im Blutserum.

Durch den Vergleich der Daten, die uns die anorganische Analyse der zugeführten Nahrung (Milch) bzw. die des Blutserums liefern, ließe sich der Beweis für die Richtigkeit der Anschauungen von Shipley, Park, McCollum, Simmonds leicht erbringen. Brown, Courtney, Tisdall, McLachlan berichten über 2 Rachitisfälle (Brustkinder), bei denen sie diese vergleichende Analyse ausgeführt haben.

1. 12 Monate alter Säugling, ausschließlich Brusternährung. Eingeliefert mit Carpopedalspasmen, Chvostek, Trousseau. Die Röntgenaufnahme ergibt floride Rachitis. Serum-Ca: 5,2; P (anorganisch): 6,8 mg/%.
2. 6 Monate alter Säugling, bis vor kurzem ausschließlich gestillt, in der letzten Zeit etwas Ziegenmilch als Beikost. Craniotabes, Epiphysenaufreibungen. Serum-Ca: 9,2; P (anorganisch): 2,8 mg/%.

Die Daten der Milchanalysen sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

|                                   | Aschenbestandteile der Muttermilch in %, der Gesamtasche |     |                               |                  |                   |      |
|-----------------------------------|--|-----|-------------------------------|------------------|-------------------|------|
|                                   | CaO  | MgO | P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> | K <sub>2</sub> O | Na <sub>2</sub> O | Cl   |
| Bei der Mutter vom Säugling 1 . . | 17,7   | 3,2 | 27,4                          | 34,8             | 7,8               | 18,2 |
| Bei der Mutter vom Säugling 2 . . | 16,0   | 4,1 | 14,2                          | 34,1             | 15,7              | 26,2 |
| Normalzahlen . . . . .            | 23,3   | 3,7 | 16,6                          | 28,3             | 7,2               | 16,5 |

A. Brown, Courtney, Tisdall und McLachlan erblicken in den angeführten Analysendaten die experimentelle Bestätigung der Ansichten von McCollum und seiner Mitarbeiter. Wir möchten aus ihnen eher das Gegenteil lesen. Bei der unkomplizierten Rachitis (Fall 2) hätte die Analyse — im Sinne der Shipley - McCollumschen Lehre — stark erniedrigte P- und normale Ca-Zahlen ergeben sollen. Anstatt dessen finden Brown, Courtney, Tisdall, McLachlan erniedrigte Ca- und fast normale P-Werte. Auch v. Meysenbug konnte im anorganischen Phosphorgehalt der Milch von Müttern mit normal entwickelten Kindern und von Müttern mit rachitischen Kindern (Rachitis bei Brustkindern) keinen Unterschied nachweisen (4—4,8 mg/% P in beiden Gruppen). Daß die Serumphosphatverarmung, die wir als ein charakteristisches Symptom der rachitischen Stoffwechselstörung auffassen möchten, nicht auf einen exogen bedingten P-Mangel (wie bei der experimentellen Rattenrachitis) beruht, geht außerdem noch aus der Tatsache hervor, daß Rachitis oft bei überernährten (mit Milch und dementsprechend mit Phosphaten) Säuglingen auftritt.

Wie steht es aber nun mit dem Fall 1, über den Brown und seine Mitarbeiter berichtet haben. Hier ist der Parallelismus zwischen den Analysenwerten der Milch und denen des Blutserums nicht zu leugnen: Starke Ca-Erniedrigung und deutliche P-Vermehrung. Wenn nun aber Brown und seine Mitarbeiter diesen mit Tetanie

komplizierten Fall als eine „Ca-arme“ Rachitis auffassen möchten, so können wir dieser ihrer Schlußfolgerung nicht mehr zustimmen. Ein wichtiger Befund, gewissermaßen der Angelpunkt der ganzen Rachitis-Tetanielehre scheint ihnen entgangen zu sein. Während nämlich bei manifester Tetanie erniedrigte Ca- und normale, oft sogar mäßig erhöhte P-Zahlen (wie auch im angegebenen Falle) die Regel bilden, finden wir demgegenüber vor und nach den manifesten Krämpfen genau die Umkehrung dieser Formel: d. h. normale Ca- und stark erniedrigte P-Zahlen, mithin das Bild der „P-armen“ unkomplizierten Rachitis vor. Tetanie geht mit einer vorübergehenden, relativen Phosphatstauung (György) und in der Folge mit einer ebenfalls vorübergehenden, starken Erniedrigung des Gesamtserumkalkspiegels einher. In der Sprache der Shipley - Park - McCollum - Simmondsschen Lehre müßte dieser Befund zu der unmöglichen Schlußfolgerung führen, daß die Tetanie eine „Ca-arme“ und das vor- und nach-tetanische Stadium eine „P-arme“ Rachitis, beide meistens auf der Grundlage einer fehlerhaften Ernährung, darstellen. Die plötzliche Umstimmung des intermediären Stoffwechsels von der unkomplizierten Rachitis bis zur manifesten Tetanie beweist wohl am eindeutigsten die Unhaltbarkeit der in erster Linie nur exogene Faktoren berücksichtigenden Shipley - Park - McCollum - Simmondsschen Lehre. Neuerdings betont freilich auch Shipley die Bedeutung endogener Faktoren, ohne sie aber näher bezeichnet zu haben.

Wenn nun die Tetanie zur „Ca-armen“ Rachitis keine Beziehungen hat, so fragt es sich, gibt es überhaupt eine „Ca-arme“ Erscheinungsform der Rachitis? Hess, sowie in der letzten Zeit auch Tisdall, stellen sich auf den alten Stöltznerschen Standpunkt und leugnen die Möglichkeit einer rein auf ungenügender Kalkzufuhr beruhenden Rachitis. Kalkarmut kann zur Osteoporose, aber nicht zur echten Rachitis führen. Kommen nun bei Säuglingen osteoporotische Verkalkungsstörungen vor und können sie als solche diagnostiziert werden? In einer jüngst erschienenen Arbeit berichtet Tisdall über Fälle mit nur leichter Kraniotabes, bei denen er mäßig herabgesetzte Ca- und normale Serumphosphatwerte nachweisen konnte. Der Blutbefund entspricht also einer Erniedrigung des Quotienten  $\frac{Ca}{P}$  und mithin auch der gleichgerichteten Formel der „Ca-armen“ Rachitis. Tisdall glaubt diese Fälle von der echten Rachitis abtrennen und in die Gruppe der osteoporotischen Verkalkungsstörungen einreihen zu müssen.

Wir wiederholen: Echte Rachitis geht mit einer endogen bedingten P-Verarmung des Serums einher. Hier erhebt sich nun die Frage, wieso versagt bei Rachitis das Prinzip der konstanten Blutzusammensetzung? Wir müssen vorausschicken, daß eine definitive Antwort auf diese Frage auch durch die neuere Forschung noch nicht geliefert werden konnte. Es ist keine Erklärung, nur eine Umschreibung der Problemstellung, wenn man die endokrinen Drüsen in den Vordergrund schiebt. Sie spielen schon seit geraumer Zeit in Erklärungsversuchen zur Pathogenese der Rachitis eine immer mehr und mehr beachtete Rolle.

So fassen Aschenheim, Gutierrez, E. Müller, Sauer die Rachitis als eine innersekretorische Störung auf, ohne sie näher analysiert oder in Teilvorgänge aufgelöst zu haben. Nach E. Müller wirken auch die Vitamine (Lebertran) und Licht auf die Rachitis nur mittelbar, durch die endokrinen Drüsen, ein. Vitamine liefern die Rohstoffe, aus denen die endokrinen Drüsen ihre Hormone herstellen. Zu den innersekretorischen Drüsen rechnet Müller auch die Haut, den Angriffsort der ultravioletten Strahlen. Eine Gruppe von Autoren stützt sich auf anatomisch-histologische Untersuchungen von endokrinen Drüsen. Pincherle und Maggesi berichten über Veränderungen der branchiogenen Organe in ihrer Gesamtheit bei Rachitis. Ritter, sowie Pappenheimer und Minor fanden in mehreren Fällen von Rachitis eine sichere Größenzunahme der Epithelkörperchen, verursacht durch eine Vermehrung, nicht durch eine Vergrößerung der Organzellen. Corica verlegt den Ausgangspunkt

der innersekretorischen Störung bei Rachitis in die Nebennierenrinde und stützt sich auf Untersuchungsergebnisse, die er mit Hilfe der Abderhaldenschen Reaktion gewonnen hat.

Das Hormon der Nebennierenrinde, das Adrenalin, hat Stöltzner schon vor längerer Zeit zu therapeutischen Versuchen verwendet. Neuerdings berichten Lehnardt und Weinberg über eine größere Reihe mit Adrenalin behandelter Rachitisfälle. Sie empfehlen die subcutane Adrenalinbehandlung in refracta dosi (3 mal täglich 0,1—0,5 ccm 1 promill. Suprareninlösung) „als klinische Methode in allen schweren Fällen von Rachitis, bei denen die gewöhnliche antirachitische Behandlung versagt“. Dauer der Kur 4—6 Wochen. Von den 30 behandelten Fällen wurden 21 wesentlich gebessert bzw. geheilt. Hochhuth und Blencke erzielten bei Spätrachitis mit der Suprareninbehandlung gute Erfolge, während Simon bei Hungerosteopathie nur eine geringe und Stetter bei Spätrachitis überhaupt keine Wirkung verzeichnen konnten.

Die experimentellen Grundlagen einer Hormontherapie im speziellen Falle der Rachitis lassen sich von verschiedenen Gesichtspunkten aus erbringen. Will man die rachitische Stoffwechselstörung — im Sinne einer auf die Bilanzaufstellung der Ein- und Ausfuhr gerichteten Betrachtungsweise — hauptsächlich auf die mangelhafte Ca-Retentionsfähigkeit des Organismus zurückführen, so müßte man von einer Hormontherapie in erster Linie die Erhöhung der retinierten Ca-Quote erwarten. Schiff und Peiper beobachteten nach Adrenalininjektionen eine Verschlechterung der Ca-Bilanz und erblickten in diesem ihren Befund einen gewissen Widerspruch mit der Stöltznerschen Adrenalintherapie der Rachitis. In seiner Erwiderung bestreitet Stöltzner die Gültigkeit von Stoffwechselversuchen an normalen Kindern für die pathologischen Verhältnisse des rachitischen Organismus. Weiterhin führt er die bekannten Einwände gegen die Verallgemeinerung kurzfristiger Stoffwechselversuche an.

Erblicken wir in der Rachitis eine katexochen intermediäre Stoffwechselstörung, die hauptsächlich durch den Circulus vitiosus: Serumphosphatverarmungs-Stoffwechselverlangsamung gekennzeichnet ist, so dürfte man erwarten, daß hormonale Einflüsse, die diesen Circulus vitiosus aufheben, gleichzeitig auch die Rachitis günstig beeinflussen. Als Ausdruck der Stoffwechselgeschwindigkeit bestimmte Vollmer (an der Heidelberger Klinik) nach subcutaner Verabreichung von Adrenalin und anderen Drüsenpräparaten (Glandolen) die Menge der Säureausscheidung im Urin. Es gelang ihm, die bekannte Reihe der Stoffwechseldepressoren und Stoffwechselaktivatoren auch mit Hilfe dieser Methode aufzustellen. Die Depressoren erhöhen die Säureausscheidung, die Aktivatoren setzen sie herab. Einige dieser Präparate, so insbesondere das Adrenalin, wirken zweiphasisch. Einem kurzen „acidotischen“ Stadium folgt eine längere „alkalotische“ Phase (mit verminderter Säureausscheidung). Es ist nun besonders beachtenswert, daß dem „acidotischen“ Stadium im Blut eine Phosphatverminderung und der „alkalotischen“ Phase eine Phosphatvermehrung entspricht, genau wie bei der Rachitis bzw. bei der Tetanie. Ob nun diese Befunde nach subcutaner Adrenalinzufuhr mit der Pathogenese der Rachitis und der Tetanie in kausaler Beziehung stehen, ist freilich noch völlig unbewiesen. Einige Tatsachen sprechen ehe gegen die Zulässigkeit von Analogieschlüssen. So ist die erste „acidotische“ Phase nach der subcutanen Adrenalinzufuhr nur von kurzer Dauer, bei der Rachitis dagegen ein Dauerstadium. Auch fehlten bei der Rachitis die Hyperglykämie, die Blutdrucksteigerung und ein ausgesprochener sympathischer Erregungszustand wie nach der subcutanen Adrenalinanreicherung. Der Umstand, daß die Zufuhr von Hormone wie die von Adrenalin eine Verschiebung der anorganischen Blutsalzzusammensetzung und in der Folge eine allgemeine Stoffwechselstörung zeitigt, die in ihren Hauptzüge an die bekannten Symptome der rachitischen Stoffwechselstörung erinnert, kann vielleicht doch in dem Sinne gedeutet werden, daß ein ähnlicher hormonaler Mechanismus auch bei der Entstehung der Rachitis im Spiele sei.

Was nun die Grundlagen der Adrenalin- und überhaupt der Hormontherapie der Rachitis anlangt, so kann im Hinblick auf die intermediäre Stoffwechselstörung nur von solchen Stoffwechselaktivatoren ein mehr oder weniger starker Heilerfolg erwartet werden, die neben dem Gesamtstoffwechsel — und vielleicht sogar primär — den intermediären Phosphorstoffwechsel im gewünschten Sinne zu beeinflussen vermögen. Wenn Mellanby bei seinen vitaminfrei ernährten Hunden die Entstehung der Rachitis durch Schilddrüsentabletten nicht verhüten konnte, so dürfte dieser negative Befund entweder auf den Umstand zurückgeführt werden, daß die sogenannte rachitische Stoffwechselstörung dieser Hunde mit der menschlichen Rachitis nicht auf die gleiche Stufe zu setzen ist, oder aber eben darauf, daß die Stoffwechselbelebung nach Schilddrüsenzufuhr mit dem intermediären Phosphatstoffwechsel in keiner kausalen Beziehung steht. In diesem Sinne wäre auch der von György erhobene Befund: normale Serumphosphatwerte bei einem 4 Monate alten unbehandelten myxödematösen Säugling, zu deuten.

Einen mehr indirekten Beweis zugunsten der Annahme einer hauptsächlich endogenen Regelung des intermediären Phosphatstoffwechsels erblickt György in der sogenannten „Wachstumskurve der Serumphosphate“. Der anorganische Serum-P-Gehalt bleibt während der ganzen Wachstumsperiode auf der konstanten Höhe von 5,5 mg/%, fällt nach vollendetem Wachstum im Alter von 18—20—22 Jahren plötzlich steil herab und beträgt durch das ganze weitere Leben im Mittel 3,0—3,3 mg/% (Howland - Kramer, György, Tisdall - Harris). Diese Differenz besteht schon bei der Geburt; das Nabelschnurblut (Serum) enthält bedeutend mehr anorganische Phosphate in der Volumeinheit als das gleichzeitig entnommene mütterliche Blut (György, Hess-Matzner). Der Serumphosphatgehalt geht gewissermaßen mit dem Körperwachstum parallel; daher der Ausdruck: „Wachstumskurve“ des Serumphosphors.

Im 1. Lebensjahr soll nach Hess und Lundagen auch eine jahreszeitliche Schwankung nachzuweisen sein, die im 2. Lebensjahr nur noch angedeutet ist und später völlig vermißt wird. Sie äußert sich in einer mehr oder weniger starken Abnahme des Serumphosphatgehaltes in den Wintermonaten, in einer ziemlich steilen Zunahme in den Monaten April-Juni, und in einem breiten Sommergipfel. Hess und Lundagen bringen die Erniedrigung des Serumphosphatgehaltes in den Wintermonaten mit dem gleichzeitig herrschenden Lichtmangel in Beziehung. Die Besonnung nimmt in den Frühjahrsmonaten zu, parallel damit geht auch der Serumphosphatgehalt in die Höhe. Uns erscheint der „physiologische“ Charakter dieser jahreszeitlichen Schwankung nicht genügend gesichert und dementsprechend eine andere Erklärungsmöglichkeit viel wahrscheinlicher. Säuglinge im 1. Lebensjahr sind bekanntlich zu einem sehr hohen Prozentsatz rachitisch (nach Schmorl bis 90%). Bei einem großen Teil dieser Kinder heilt die Rachitis in den Spätf Frühling- und Sommermonaten spontan, in erster Linie — was auch zugegeben werden soll — unter dem Einfluß der zunehmenden Besonnung ohne sonstige therapeutische Maßnahmen, völlig aus. Hess und Lundagen haben nun den Beweis nicht zu erbringen versucht, daß die untersuchten Kinder auch rachitisfrei waren. Beruht aber die geringe Senkung des Serumphosphatspiegels (nur im Mittelwert angegeben: ein in mathematisch-statistischer Hinsicht stark angreifbares Verfahren) auf Rachitis, so kann von einer physiologischen jahreszeitlichen Schwankung des Serumphosphatgehaltes in der Tat kaum mehr gesprochen werden. Da Hess und Lundagen die „jahreszeitliche Schwankung“ des Serumphosphatgehaltes nur im 1. Lebensjahr nachweisen konnten und dann während der ganzen übrigen Wachstumsperiode vermißt haben, so spricht auch diese Tatsache für die Stichhaltigkeit unserer Einwände. Die Untersuchungen von Hess und Lundagen beweisen u. E. nichts weiter, als daß die Rachitis in den Wintermonaten gehäuft auftritt und im Sommer, wohl tatsächlich unter dem Einfluß der Sonnenbestrahlung, zur Spontanheilung neigt.

Lassen sich nun die bekannten Ossificationsstörungen und die sonstigen Symptome der Rachitis mit der Serumphosphatverminderung, mit dem verlangsamten Gesamtstoffwechsel in kausale Beziehung bringen?

Die „rachitische Myopathie“ dürfte mit der Verarmung der Muskulatur an ihrem wichtigsten Betriebsstoffen, an der Phosphorsäure (Bestandteil des Lactacidogens) zusammenhängen. Auch für die cerebrale Rachitis spielt der Phosphor als „Träger des Gedankens“ nach Looft eine wichtige Rolle. Das Ausbleiben der Verkalkung in der Epiphysenzonen glauben Howland und Kramer mit der Phosphatverarmung des Serums ebenfalls genügend erklärt zu haben. Nach ihnen besteht die Ossification in der Ausfällung von  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  an Orten mit erniedrigter Kohlensäurespannung, so auch in den Lymphspalten (?) der Knorpelgrundsubstanz. Fehlt es am Phosphatanion, so bleibt die Ausfällung, mithin auch die Verkalkung, die Ossifikation aus.

Freudenberg und György betrachten die Ossification, im Gegensatz zu Howland - Kramer, nicht nur als ein Löslichkeitsproblem. Nach ihnen handelt es sich dabei nicht um eine einfache Ausfällung von unlöslichen Kalksalzen, sondern in erster Linie um die Bindung von  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{PO}_4^{--}$  und  $\text{CO}_3^{--}$ -Ionen an die eiweißartige Knorpelgrundsubstanz. Erst sekundär spalten sich aus dieser komplexen organischen Verbindung das anorganische  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  und  $\text{CaCO}_3$  ab. Freudenberg und György sprechen von 3 Ossificationsphasen.

- I.  $\text{Ca} + \text{Knorpel-eiweiß} = \text{Calcium-eiweiß}$ .
- II.  $\text{Calcium-eiweiß} + \text{Phosphat} = \text{Calcium-eiweißphosphat}$ .  
 $\text{Calcium-eiweiß} + \text{Carbonat} = \text{Calcium-eiweißcarbonat}$ .
- III.  $\text{Calcium-eiweißphosphat} = \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + \text{Eiweiß}$ .  
 $\text{Calcium-eiweißcarbonat} = \text{CaCO}_3 + \text{Eiweiß}$ .

Das Phosphatanion nimmt nicht nur als ein integrierender Baustein am Aufbau des Knochengewebes teil, es begünstigt außerdem den primären Vorgang, die Ca-Bindung (I. Phase) an das Eiweiß. Ein mangelhaftes Phosphatangebot dürfte dementsprechend, sowohl nach der Ossificationstheorie von Howland - Kramer wie auch nach der von Freudenberg - György, als ein wichtiger pathogenetischer Faktor betrachtet werden. Es fragt sich nur, ob wir uns bei der Erklärung der rachitischen Ossificationsstörung mit diesem einzigen Faktor begnügen können, wie das Howland - Kramer tun. Freudenberg und György betonen demgegenüber die Wichtigkeit des „lokalen Momentes“, im Sinne der bekannten früheren Anschauungen (Pfaundler, Stöltzner — vid. Pfaundler in Feers Lehrbuch). Würde die Howland - Kramersche Auffassung zu Recht bestehen, so dürfte man eher osteoporotische Veränderungen, eine gleichmäßige Verteilung dieser Veränderungen auf das ganze Knochensystem erwarten. Auch müßte die chemische Analyse der Knochenasche das relative Überwiegen des Kalk- und eine relativ starke Abnahme des P-Anteils ergeben, wie sie von Loll bei der Hungerosteopathie gefunden wurde, was allein bei der Rachitis und Osteomalacie nicht der Fall ist. Schon die einfache klinische und histologische Beobachtung lehrt uns das „lokale Moment“ zu würdigen, sind doch bei jedem Fall von Rachitis nicht nur verschiedene Knochen, sondern auch der gleiche Knochen völlig ungleichmäßig befallen, was nicht vorkommen könnte, wenn die Ursache der rachitischen Ossificationsstörung rein humoralen Ursprungs wäre.

Das „lokale Moment“ dürfte im eigenen Organleben der betreffenden Knorpel-Knochenpartien zu suchen sein. Die physikalisch-chemischen Bedingungen der Ca-Bindung, die der I. Ossificationsphase, sind im Organismus nach Freudenberg und György stets erfüllt. Bleibt unter solchen Umständen die Ca-Bindung trotzdem aus, so muß mit dem Spiel gewisser lokaler Hemmungsmechanismen gerechnet werden. Eine große Reihe physiologisch vorkommender Stoffe vermag nun tatsächlich schon im Reagenzglas die Ca-Bindung an die Gewebe zu verhindern. Solche Stoffe liefern nach Freudenberg und György der fermentative Eiweißabbau und die Autolyse. An chemisch definierten Stoffen ergeben sich die Aminosäuren, ferner auch

**Kreatin**, Guanidin, Ammoniaksalze und Amine, der Harnstoff, endlich eine erhöhte **H-Ionenkonzentration** (die erhöhte  $\text{CO}_2$ -Spannung Hofmeisters) als hierher gehörig. **Sämtliche** diese Stoffe sind Produkte des normalen Zellstoffwechsels. Man kann demnach annehmen, daß in einem Gewebe mit regem Stoffwechsel die **Kalkbindung** unterbleibt, dafür aber ein totes Gewebe leichter der Verkalkung anheimfällt. Auch kann noch an eine verschieden intensive Wirkung der einzelnen **Hemmungstoffe** gedacht werden, die dann die Aufstellung einer bestimmten Reihe zulässig erscheinen lassen würde.

Auf Grund dieser Reagensglasversuche stellten Freudenberg und György die These auf, daß die Gewebe der zur Verkalkung bestimmten Skelettabschnitte unter normalen Bedingungen einer Umwandlung unterliegen, die zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels in diesem eng umschriebenen Bezirke führt, während im rachitiserkrankten Organismus diese Umwandlung, wenigstens in den befallenen Knorpelpartien, nicht in Erscheinung tritt. Auch die bekannten histologischen Bilder der normalen und der rachitischen Verkalkung sprechen nach Freudenberg und György zugunsten dieser Annahme.

Solchen näher nicht definierbaren lokalen Bedingungen messen Tisdall und Harris auch in der Ausheilung von Knochenfrakturen eine erhöhte Bedeutung zu. Sie stützen ihre Ansicht auf die Resultate der Serumphosphatbestimmung bei Erwachsenen mit Knochenfrakturen. In den meisten Fällen ging der Serum-P-Gehalt parallel mit der Callusbildung in die Höhe und nahm nach erfolgter Heilung wieder den normalen (erniedrigten) Wert ein. In vereinzelten Fällen blieb aber die Callusbildung trotz starker P-Zunahme aus (Pseudoarthrose) oder aber heilten Frakturen trotz fehlender oder unzulänglicher Serum-P-Zunahme. Für die Erklärung dieser Ausnahmen kommen nach Tisdall und Harris lokale Vorgänge im Callusgebiet in Betracht.

Was veranlaßt nun das Knorpelgewebe, abweichend vom physiologischen Geschehen, nicht in die genannten regressiven Veränderungen einzutreten? Hier muß wohl nach allgemeinen, nicht lokalen Ursachen gesucht werden. Freudenberg und György vermuten in der rachitischen „Dysionie“ des Blutes und in der allgemeinen Stoffwechselstörung, deren eines Symptom die erhöhte intermediäre Säurebildung ist, die wichtigste Bedingung für das Inkrafttreten des lokalen „Momentes“. Die kausalen Zusammenhänge sind freilich noch nicht klargestellt. Auch wäre es möglich, daß alle diese Teilvorgänge voneinander unabhängig, sozusagen nur nebeneinander verlaufen, und ihnen ein bis heute noch unbekannter „Hauptvorgang“ übergeordnet ist.

Die Epiphysenaufreibungen brachte schon Krasnogorski mit dem Fehlen der entquellenden Ca-Wirkung in Beziehung. Die experimentellen Grundlagen dieser Folgerung wurden später von Wolff bezweifelt, neuerdings von György wiederum bestätigt.

Die schon lange bekannte Tatsache, daß atrophische, unterernährte Säuglinge klinisch rachitisfrei sind und bleiben, wird in der neueren Literatur von Hess, Jundell, Marfan u. a. ausdrücklich hervorgehoben. Schiff ist dagegen anderer Meinung. Nach ihm sind auch atrophische Kinder oft rachitisch. Wenn man die klinischen Symptome der Rachitis nicht nachweisen kann, so beruht dies nach Schiff darauf, daß bei der mangelhaften Wasserbindungsfähigkeit der Atrophiker die Epiphysenaufreibungen, die auf eine Bindung von Quellungswasser (infolge Kalkmangels) beruhen, nicht in Erscheinung treten. Ob die Aufstellung dieses Parallelismus zulässig ist, möchten wir freilich bezweifeln: Die Quellung der unverkalkten Knorpelgrundsubstanz ist ein rein passiver Vorgang, während die „mangelhafte Wasserbindungsfähigkeit“ des gesamten atrophischen Organismus wohl in erster Linie eine aktive Zelltätigkeit erfordert. Außerdem fehlt es an sonstigen Beweisen (histologische Bilder), die für die Schiffsche Ansicht sprechen würden. Auch wäre es kaum zu erklären, warum bei der Rachitis der Atrophiker Kraniotabes, erniedrigter Serumphosphat Spiegel ebenso vermißt werden, wie die Epiphysenaufreibungen (Rosenkranz). Jundell sah gerade bei atrophischen Säuglingen die schönste Skelettbildung. Die Knochenverdickung an den Schädelnähten, die er bei atrophischen Säuglingen oft beobachten konnte, faßt er sogar als das „Gegenteil“ der Rachitis auf.



Mellanby und Hess bringen die Rachitisfreiheit atrophischer Säuglinge mit ihrem mangelhaften Wachstumsvermögen in Beziehung. Auch in den Tierexperimenten blieben — wie oben schon erwähnt — schlecht wachsende Hunde, Ratten von Rachitis verschont, während gut wachsende schwer rachitisch wurden. Mellanby und Hess setzen dabei Wachstum und Gewicht miteinander gleich (bei starker Gewichtszunahme gutes Wachstum und umgekehrt), was aber nicht der Fall sein muß und bei Atrophikern tatsächlich nicht der Fall ist. Der Erklärungsversuch McCollums und seiner Mitarbeiter liegt näher. Wie wir gesehen haben, wirkt Hunger auf die experimentelle Rattenrachitis günstig ein. Wenn wir nun die Atrophie ebenfalls — wenigstens in weiterem Sinne — als einen Hungerzustand (rein exogenen oder gemischt exogen-endogenen Ursprunges) auffassen möchten, so dürften die Überlegungen, die wir bei der Besprechung der erwähnten Hungerversuche an Ratten (McCollum und seine Mitarbeiter) angestellt haben, auch für die kindliche Atrophie geltend gemacht werden.

In diesem Zusammenhang darf an die schädliche Wirkung der Überernährung erinnert werden. In der Überernährung, in dem dadurch erfolgten „Versagen der nutritiven Zelltätigkeit“ erblickt Jundell den einheitlichen pathogenetischen Faktor der Rachitis. Die Therapie der Rachitis besteht demnach in der Unterernährung. In leichten Fällen soll nach Jundell schon die bloße Unterernährung in 1–2 Monaten zur Heilung führen (60–75 Cal. pro Kilogramm). Durch Phosphor-Lebertran kann die Heilung beschleunigt werden.

In einer weiteren Arbeit vergleicht Jundell je 6 Fälle mit medikamentöser-diätetischer Behandlung (eingeschränkte Kost, P-Lebertran, Ca-phosphor. tribas.) und Bestrahlung. Die Heilungsdauer soll in beiden Gruppen die gleiche gewesen sein. Aus den Krankengeschichten bedarf es vielleicht der Erwähnung, daß die Fälle der 1. Gruppe ausnahmslos in den Monaten April–Juli (Spontanheilung!), während 3 Fälle der 2. Gruppe in den Wintermonaten zur Behandlung kamen. Sommer- und Winterfälle sind aber u. E. miteinander kaum zu vergleichen.

Neben den exogen oder endogen bedingten chemischen Faktoren wird in der neueren Literatur auch mechanischen Momenten eine erhöhte Bedeutung für die Pathogenese der rachitischen Stoffwechselstörung, insbesondere für die der rachitischen Knochenveränderungen zugesprochen. Für die Entstehung der Knochen deformitäten ist dieser Gesichtspunkt nicht mehr neu. Anders aber, wenn neuerdings Maas und W. Müller auch für die Veränderungen an der Knorpel-Knochengrenze in erster Linie mechanische Faktoren verantwortlich machen möchten. So vertritt Maas den Standpunkt, daß durch abnormen Druck das Knochenwachstum in der Richtung des Druckes eine Hemmung erfährt, dafür aber in der druckfreien Richtung kollaterales Wachstum eintritt. Nun konnte W. Müller am völlig gesunden Knochen, lediglich durch abnorme mechanische Beanspruchung an der Wachstumszone genau die gleichen pathologisch-histologischen Prozesse experimentell erzielen, wie sie von den rachitisartigen Wachstumszonen beschrieben werden. Müller ging in seinen Experimenten in der Weise vor, daß er bei jungen Tieren (Ratte, Meerschweinchen, Katze, Hund) aus der Diaphyse des Radius ein großes Stück reseziert hat. Dadurch fällt dessen Stützfunktion weg, so daß nunmehr die Ulna die ganze Stützfunktion übernehmen muß. Die fortlaufend aufgenommenen Röntgenbilder sowie die späteren histologischen Untersuchungen ergaben typische rachitische Knochenveränderungen. Wenn nun Müller die Ossifikationsstörungen bei der menschlichen Spontanrachitis lediglich als Ausdruck einer Insuffizienz der Knochen gegenüber ihrer Beanspruchung auffassen möchte, so steht er mit der Einseitigkeit seiner These in starkem Gegensatz sowohl zu der bekannten Czernyschen Ansicht wie auch zu den meisten Pädiatern, die wohl den mechanischen Faktor zu würdigen wissen, ihm aber eine solche ausschlaggebende Bedeutung doch nicht beimessen möchten. Es muß mit Czerny immer daran erinnert werden, daß die Rachitis nicht nur eine Knochenkrankung ist, sondern

daß die rachitische Ossifikationsstörung bloß ein Symptom der allgemeinen Stoffwechselerkrankung darstellt. Wenn nun Müller gewisse Belastungsdeformitäten, die man meist als Zeichen einer Spätrachitis auffaßt, von der echten Rachitis trennen und einfach auf eine übermäßige, oft berufsmäßige (Bäckerbein usw.) Beanspruchung der entsprechenden Gliedmaßen zurückführen möchte, so stimmen wir mit ihm in diesem Punkte völlig überein.

Die große Reihe der ätiologisch für bedeutsam erkrankten Faktoren schließen wir mit der Infektionstheorie der Rachitis. Findlay injizierte jungen Hunden frisches Venepunktionsblut von rachitischen Tieren (Hunden) mit völlig negativem Ergebnis. Auch Mellanby und Waschkuhn lehnen die Infektionstheorie der Rachitis ab, während Koch an ihr noch immer festhält. Für eine „indirekte“ infektiöse Genese sprechen die Beobachtungen von Scheunert bei der Knochenweiche der Pferde, und von Bull bei einer unklaren, rachitisähnlichen Erkrankung von Hunden. Das „indirekte“ Moment sucht Scheunert in der von der Norm abweichenden Darmflora, deren Produkte den Stoffwechsel in pathologische Bahnen lenken und so zur Rachitis führen.

Die Kenntnis der verschiedenen ätiologischen Faktoren wie auch die pathogenetischen Faktoren führen uns der Beantwortung der Fragen kaum näher, 1. wieso unter gleichen Bedingungen nur ein Teil der Kinder an Rachitis erkrankt, 2. warum die Rachitis bei verschiedenen Kindern in verschiedener Form auftritt usw. Wir stehen hier mit einem Wort dem Konstitutions-Erblichkeitsfaktor gegenüber, den neuerdings besonders Czerny in den Vordergrund der Diskussion stellen möchte. Er spricht von der Rachitis als von einer „Konstitutionsanomalie“. Dieser heute noch in völliges Dunkel verhüllte Erblichkeitsfaktor kann tatsächlich nicht hoch genug eingeschätzt werden. Wenn aber Czerny die Frage, ob Rachitis „bei einem Abkömmling rachitisfreier Eltern lediglich durch pathogene Einflüsse im extrauterinen Leben zustande kommen kann“, entschieden verneint, so müssen wir demgegenüber auf die schwer rachitischen amerikanischen Negerkinder hinweisen, deren Eltern aus den völlig rachitisfreien Tropen nach Amerika eingewandert sind.

Eine genaue Umschreibung der konstitutionellen Grundlagen der rachitischen Stoffwechselstörung konnte auch durch die neueren Forschungen nicht erbracht werden. Vom konstitutionellen Gesichtspunkt aus dürfte dagegen der Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie in der Weise formuliert werden, daß die tetanische Disposition durch die rachitische Grunderkrankung geliefert wird. Wenn nun früher das gemeinsame Band zwischen beiden Krankheiten in der Kalkverarmung des rachitischen Organismus gesucht wurde, so dürfte diese Anschauung den Tatsachen schon aus dem Grunde wohl kaum entsprechen, weil Tetanie mit dem Grade der Rachitis keine direkten Beziehungen aufweist. So betont neuerdings wieder Finkelstein, daß mit der Häufung schwerer Rachitisfälle in den Nachkriegsjahren die Morbiditätsziffer der Tetanie nicht parallel ging. Die Beziehungen zwischen Rachitis und Tetanie scheinen bedeutend komplizierterer Natur zu sein. Freudenberg und György sprechen von der Tetanie als vom „Negativ“ der Rachitis. Sie leiten ihre Schlußfolgerungen von der folgenden Zusammenstellung ab:

|  | Bei Rachitis             | Bei Tetanie        |
|--|--------------------------|--------------------|
| Serumkalk . . . . .                        | normal, mäßig erniedrigt | stark herabgesetzt |
| Serumphosphor (anorg.) . . . .             | stark erniedrigt         | relativ erhöht     |
| Serumkalium . . . . .                      | normal                   | erhöht             |
| Säureausscheidung im Urin . . .            | erhöht                   | vermindert         |
| Stoffwechselgeschwindigkeit . .            | vermindert               | erhöht             |
| Adrenalinblutzuckercurve <sup>1)</sup> . . | hyperglykämisch          | hypoglykämisch     |

<sup>1)</sup> Bei der Tetanie bewirkt subcutane Adrenalinzufuhr nach Petényi und Lax sowie nach Beumer und Schäfer entweder eine nur äußerst geringe Hyperglykämie, der dann eine stärkere hypoglykämische Phase folgt, oder aber die Hyperglykämie bleibt völlig aus und man erhält bloß hypoglykämische Werte. Bei der Rachitis gehört nach subcutaner Adrenalinzufuhr eine starke, meist sogar sehr starke Hyperglykämie zur Regel.

Die Tetanie stellt in ihrem Stoffwechsel, so auch in den angeführten Teilvorgängen, das Spiegelbild der Rachitis dar. Der Pendel, der bei Rachitis stark gegen die eine Seite ausschlägt, kehrt bei der Tetanie nicht in die Ruhelage zurück, sondern schlägt entsprechend stark in die entgegengesetzte Richtung aus. Den Reizkomplex, der den rachitischen Zustand in sein „Negativ“, in die Tetanie umwandelt, bezeichnen Freudenberg und György im Anschluß an Moro mit dem Ausdruck der „hormonalen Frühjahrskrise“<sup>1)</sup>.

Es fragt sich nun, wieso gehört denn der rachitische Grundprozeß (die „rachitische Disposition“) zu den notwendigen Bedingungen der tetanischen Reaktion? Der Vergleich mit der zweiphasischen Pendelbewegung ist — trotz seiner Anwendbarkeit auf solche biologische Prozesse — zu allgemein gehalten, um uns damit begnügen zu können. Freudenberg und György heben besonders folgende, näherdefinierbaren Punkte hervor: 1. Die „hormonale Frühjahrskrise“ äußert sich in einem plötzlichen Emporschnellen des anorganischen Serumphosphatgehaltes, bei gleichzeitiger Erhöhung der Gesamtstoffwechselleistung. Die Hebung des Serumphosphatspiegels geht bei Tetanie kaum oder gar nicht über die Werte hinaus, die bei gesunden Säuglingen die Norm bilden, so daß eine Erhöhung des Serumphosphatspiegels bloß bei rachitischen Säuglingen, mit ihren ursprünglich erniedrigten Phosphatwerten, in Frage kommen kann. Die gleiche Überlegung gilt auch für die Gesamtstoffwechselleistung. Nimmt die rachitische Stoffwechselverlangsamung sehr starke Dimensionen ein, so wäre es möglich, daß die „hormonale Frühjahrskrise“ den tetanischen Umschwung nicht mehr zu bewerkstelligen vermag. Daher vielleicht die „Tetanie-Immunität“ sehr schwer rachitischer Kinder. 2. Der erhöhte Serumphosphat Spiegel sowie die plötzlich angefachte Gewebsatmung (Gesamtstoffwechsel) bei Tetanie führen gewissermaßen eine Spontanheilung der Rachitis herbei (vgl. auch bei Huldshinsky). Die bis dahin kalkarmen, kalkhungrigen Gewebe reißen auf einmal viel Kalk an sich. Der rachitische Organismus verfügt über keine genügenden Kalkreserven, so daß Kalk — unter Durchbruch des Prinzips von der konstanten Blutsalzzusammensetzung — sogar dem Blute entzogen wird, das an Kalk verarmt. Der Kalk hunger der Gewebe, der Mangel entsprechender Kalkreserven gehören zu den spezifischen Eigentümlichkeiten des rachitischen Organismus. Sie sind integrierende Bedingungen für das Auftreten der Tetanie.

In einer geistreichen, allein ausschließlich auf theoretische Überlegungen aufgebauten Hypothese stellt sich Noel Paton die Beziehungen der Rachitis zur Tetanie in der Weise vor, daß er in beiden Krankheiten hauptsächlich eine Störung des Lecithinstoffwechsels vermutet. Das Lecithin besteht bekanntlich aus Phosphorsäure, Fettsäure und Cholin; beim Abbau liefert es die gleichen Produkte. Das Cholin hat enge Beziehungen zum Methylguanidin, zum hypothetischen „Tetaniegift“ und dürfte dadurch nach Noel Paton in der Pathogenese der Tetanie eine ausschlaggebende Rolle spielen. Aus der Phosphorsäure des Lecithins entstehen die anorganischen Serumphosphate: Daher die Beziehungen des Lecithins zur rachitischen Stoffwechselstörung. Bei rachitischen Hunden fand Sharpe — wie schon erwähnt — sowohl im Blut wie auch in den verschiedenen Organen eine deutliche Erniedrigung des Lecithin- (Lipoid-) Phosphors. Ob nun dieser Befund auch für die kindliche Rachitis geltend gemacht werden darf, und ob dem Lecithinstoffwechsel tatsächlich eine größere Bedeutung in der Pathogenese der Rachitis und der Tetanie zukommt, muß noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zum Schluß bedürfen noch einige weniger gebräuchliche medikamentöse sowie die wichtigsten orthopädischen Maßnahmen, wie sie in der neueren Literatur niedergelegt sind, der Erwähnung.

Duschak empfiehlt die Quecksilbertherapie bei Spätrachitis und Osteomalacie (12 intraglütäale Injektionen von 0,02 Hg salicyl. in 4—5tägigen Intervallen).

<sup>1)</sup> Vgl. das Tetanie-Referat in dies. Zentrbl. 14, 1. 1922.

Alwens sah nach Verabreichung von Strontium günstige Wirkungen bei der Hungerosteopathie.

Die alte Streitfrage, ob schon Phosphor allein — entsprechend den alten Wegnerschen Untersuchungen — die Ossifikationsprozesse fördern kann, wird neuerdings durch Phemister, Miller und Bonar in bejahendem Sinne beantwortet. Auch die rachitischen Ossifikationsstörungen konnten durch den gelben Phosphor günstig beeinflusst werden. Mit Hilfe eines neuen organischen Phosphorpräparates („Tonophosphan“) erzielten Hoffmann und Wirth bei Rachitis ebenfalls gute Resultate.

Zu den orthopädischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Rachitis gehören die Massage, aktive und passive Gymnastik, methodische Muskelübungen, Bäder (Maass, Frosch, Schrickler). Nach Karger ist die Übungstherapie schon bei ganz jungen rachitischen Säuglingen zu versuchen. Sie sind so früh wie möglich auf die Beine zu bringen, ohne daß man Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose usw.) oder der Extremitäten befürchten müßte. Um die rein abdominale Atmung auszuschalten und die Atmung dem Brustkorb aufzuzwingen, empfiehlt Boeckh bei Thoraxdeformitäten das Anlegen einer breiten Leibbinde zwischen Symphyse und Rippenbogen. Sämtliche erwähnten orthopädischen Maßnahmen begünstigen wohl die Heilung, führen sie aber nicht direkt herbei. Sie unterstützen nur die Wirkung der üblichen spezifischen Heilmethoden.

Redressierende Maßnahmen wurden früher erst nach Abklingen des floriden Stadiums vorgenommen. Magnus und Duken heben insbesondere die Gefahr der Narkosepneumonie bei Operationen im unbehandelten, floriden Stadium hervor. Man soll daher erst eine Zeitlang bestrahlen. Nach etwa 3—4 Wochen ist dann zwar schon reichlich Kalkansatz im Knochen nachzuweisen, aber nie so viel, daß er einer Osteoklasie Schwierigkeiten bereitet. Der Gipsverband beeinträchtigt nicht die Strahlenwirkung. Gangele und Wehner operieren schon im floriden Stadium. Wehner möchte sogar Rachitis keinesfalls vor erfolgter Korrektur bestrahlt wissen. An die Korrektur schließt man die Bestrahlung an. Ist ein Bestrahlen nicht möglich, so möchten Magnus und Duken die Operation im floriden Stadium ablehnen, da dann der Umschwung zur Heilung nur langsam erfolgt. Sind die Knochen mit Abklingen des floriden Stadiums schon härter geworden, so sollte man die Erweichung im Gipsverband versuchen (Jakobsen, Magnus, Wehner u. a.) oder aber eine Osteotomie oder Osteoklasie vornehmen (Blanchard).

#### Literaturverzeichnis.

Vgl. die zwei letzten Jahrgänge des Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. sowie die der Berichte f. d. ges. Physiol. u. Pharmakol.

### Referate.

#### Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Vererbungslehre.

● Scheidt, Walter: Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde (Familienanthropologie). München: J. F. Lehmann 1923. VI, 216 S. G.Z. 5.

Der Geistliche eines Landstädtchens erzählte mir neulich, daß es ihm kaum mehr möglich sei, alle die Anfragen von Leuten, die aus den Kirchenbüchern Nachweise über ihre Vorfahren wünschten, zu erledigen. Die Familienforschung liegt heute in der Luft, das ist kein Zweifel und hat auch seine guten Gründe; und so dürfte Scheidts Buch einen glücklichen Zeitpunkt zu seinem Erscheinen gewählt haben. Es setzt sich zur Aufgabe, allen denen, die sich aus Neigung oder Beruf für Fragen der Familienforschung interessieren — meines Erachtens sollte beides den Kinderarzt zur Familienkunde

führen —, zu zeigen, wie die moderne Naturwissenschaft, d. h. die Erblchkeitslehre, die Familienforschung von dem doch ziemlich toten Geleise primitiver Stammbaumaufstellung auf lebendigere Bahnen weiterzuführen, sie von manchen Produkten autistischen Denkens zu säubern und ihr neue wertvolle Aufgaben vererbungswissenschaftlicher und rassenkundlicher Art zu stellen vermag. Im ersten allgemeinen Teil werden die Grundlagen der naturwissenschaftlichen Familienkunde, namentlich auch die vererbungswissenschaftlichen, klar und hinreichend ausführlich (nur sollten hier m. E. Ausdrücke wie Polyidie oder Allelomorphie, die später im Texte Verwendung finden, erklärt sein) dargelegt; der zweite spezielle Teil befaßt sich mit den Arbeitsweisen der naturwissenschaftlichen Familienkunde, mit der Anordnung der Beobachtungen, der Bestimmung der Verwandtschaftsverhältnisse, der Personenbeschreibung, Personen- und Familiengeschichte, Familienstatistik; zwei Kapitel über den Ausbau der Familienforschung und ihren Wert für Wissenschaft und Leben bilden den Schluß. Das ausführliche Literaturverzeichnis nimmt 32 Seiten ein. (Für die nächste Auflage: der Text zu Abb. 2 ist korrekturbedürftig!) *Gött (München).*

**Greil, Alfred: Allgemeine Entstehungsbedingungen kongenitaler Erkrankungen und Konstitutionsanomalien, insbesondere der Geschwulstdisposition.** Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 44, S. 1471—1474. 1922.

Zum Referate gänzlich ungeeignet. Interessenten müssen auf das Original verwiesen werden, an dem sie vielleicht übrigens nicht viel Freude erleben werden, da der Aufsatz klare Gedankenführung vermissen läßt, vielfach recht phantastisch anmutet und eine mit überflüssigen Fremdworten belastete, schwer verständliche Sprache führt. T andlers Ansicht, daß nur die von den Keimzellen übertragenen Eigenschaften konstitutionell zu nennen seien, wird mit Recht als ein verhängnisvoller Trugschluß bezeichnet. *Pfaundler (München).*

## **Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).**

### **Allgemeines.**

**Laquer, Fritz: Einiges über die physiologische Bedeutung der Phosphorsäure.** Naturwissenschaften Jg. 11, H. 16, S. 300—304. 1923.

Bei der alkoholischen Gärung vollzieht sich eine esterartige Verbindung zwischen einem Molekül Monosaccharids und zwei Molekülen Phosphorsäure zu Hexosediphosphorsäure. Zusatz phosphorsaurer Salze beschleunigt die alkoholische Gärung. Wie die Hefezelle, bedient sich auch die Muskelzelle der Phosphorsäure, um ihre Kohlenhydratbestände abzubauen. Das Auftreten äquimolekularer Milchsäure- und Phosphorsäuremengen im stehenden Muskelpreßsaft und die Steigerung der Milchsäure- und Phosphorsäurebildung durch Hexosephosphat führten Embden zur Annahme des Lactacidogens als Vorstufe der im Muskel auftretenden Milch- und Phosphorsäure. Die beim Lactacidogenerfall freiwerdenden sauren Valenzen bewirken unmittelbar die Verkürzung der Muskelfaser und können sich mit der Erschlaffung des Muskels wieder mit neuem Kohlenhydrat zu Lactacidogen aufbauen. Der Lactacidogengehalt jedes Muskels ist um so höher, je schneller er arbeitet. Andererseits hebt die Zufuhr anorganischer Phosphorsäure in Form ihres Natriumsalzes (*Re cresal*) die muskuläre Leistungsfähigkeit. Auch für andere Zelleistungen scheint dem Phosphorsäureanion eine gewisse Bedeutung zuzukommen. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Oehme, Curt: Über den Wasserhaushalt.** Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 1, S. 1 bis 5. 1923.

Nach einer Übersicht über die nervöse Regulation des Wasser-Salzhaushalts und kritischer Besprechung der einschlägigen hormonalen Faktoren, zum Teil nach eigenen Untersuchungen, wird die Beziehung des Wassergleichgewichtes des Körpers zum Kolloidzustand auf Grund neuer Versuche besprochen. Der Kolloidzustand des Blutes (Serum) ist auffallend konstant und vermittelt nicht die Wasserdiurese. Auch die

Coffeinwirkung geht nicht den Weg über eine Änderung desselben. Anders liegt die Frage für die Gewebekolloide, welche größeren Schwankungen der  $p_H$  unterliegen. Die Coffeindiurese bei Säurezufuhr ist nur in geringem Grade stärker als bei alkalischem Harn. Hingegen ist, wie Kontrolltage ergeben, Säurezufuhr selbst stark harntreibend, während Alkalizufuhr (Nabi) wasserretinierend wirkt. Diese Beobachtung wird zu bereits bekannten klinischen Tatsachen (Haferödem, Nabi-Ödem, Gewichtszunahme bei Übergang von fleischreicher zu KH-reicher Kost) in Beziehung gesetzt, ausführliche Mitteilung der Versuche über die Beziehung des Wassersalzhaushalts zum Säurebasengleichgewicht in Aussicht gestellt.

Oehme (Bonn).

Bier, August: Über einige wenig oder gar nicht beachtete Grundfragen der Ernährung. (I. Teil: Einleitung. Ernährung durch das Blut. Blutgefühl.) (*Chirurg. Univ.-Klin., Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 4, S. 105—109. 1923.

Bier, August: Über einige wenig oder gar nicht beachtete Grundfragen der Ernährung. (II. Teil: Der nutritive Reiz. Leibesübungen. Zersetztes Eiweiß. Praktische Verwendung des nutritiven Reizes. Die Explantation.) (*Chirurg. Univ.-Klin., Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 7, S. 197—199. 1923.

Verf. stellt einige Ergebnisse seiner Erfahrungen zusammen, die er bisher nur verstreut veröffentlicht hat. 1. Die Ernährung ist auch durch venöses Blut möglich; ein ernährungsbedürftiger Körperteil wählt sich „die notwendigen Bestandteile leichter aus einem langsam fließenden und mehr venösen als aus einem schnell fließenden hocharteriellen Blute“ aus. Praktische Schlüsse: Tieflagerung ernährungsbedrohter Glieder (mit vorübergehender Hochlagerung zur Fortschaffung alter „verbrauchter Ödeme“). 2. Die passive Ernährung durch Hyperämie ist möglich. Beweise: Zwei neue (von im ganzen 11 bisher veröffentlichten) Fälle von Muskelhypertrophie infolge venöser Stauung; die „hypertrophischen“ Muskeln sind aber schwächer und ermüden leichter als die der anderen Seite. 3. Für die Ernährung und Blutversorgung ist das „Blutgefühl“ bestimmend. In ihm sieht Bier die Ursache für die Entstehung einer kollateralen Blutversorgung. Beweisführung durch experimentelle und chirurgische Erfahrungen, denen gemeinsam ist, daß ein Körperteil, der durch pathologische oder experimentell erzeugte Veränderungen der Blutversorgung notleidet, sich aus den kleinsten Quellen so energisch mit arteriellem Blut versorgt, daß eine Wundfläche, ja selbst große eröffnete Arterien nicht eher anfangen zu bluten, bevor die betreffenden Gebiete hochrot arteriell gefärbt sind. Das „Blutgefühl“ haben nicht alle Organe; es fehlt den Eingeweiden, mit Ausnahme der Leber; es fehlt völlig dem Gehirn (beim Menschen ist die Unterbindung einer Carotis in  $\frac{1}{3}$  der Fälle tödlich, obwohl die anderen und die Art. vertebrales intakt sind). Deutlich ist es bei den Extremitäten. Er hält es für unabhängig vom Nervensystem. Es wird ausgelöst durch den nutritiven Reiz der Umsatzprodukte des Stoffwechsels.

Im Sinne der vorangegangenen Ausführungen sieht Verf. in der Verwendung nutritiver Reize das einzige (bisher vernachlässigte) Mittel, die Zellen so zu beeinflussen, daß sie sich besser ernähren; sie „fressen nicht, wenn sie nicht fressen wollen“. Mittel dazu ist 1. Anregung des Stoffwechsels durch Leibesübungen, besonders Nacktübungen; 2. zersetztes Eiweiß: er verwendet als solches autolytisch (nicht bakteriell) zersetztes Tierblut; dabei legt er aber dem infolge der Injektion ausgelösten Zerfall von Körperzellen die Hauptbedeutung bei. 3. Über seelische nutritive Reize stellt Verf. ausführlichere Besprechung in Aussicht. Zahlreiche Anführung klinischer Erfahrungen erläutern und begründen die Ansichten; auf Sonderpublikationen seiner Assistenten wird mehrfach verwiesen.

H. Freund (Heidelberg).

Sindler, Adolf: Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel. (*Physiol. Inst., Univ., Münster.*) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197, H. 3/4, S. 386—403. 1922.

Verf. führt 2 Stoffwechselversuche von 19 bzw. 15 Tagen durch, die beide aus einer Vorperiode, einer Hauptperiode mit Kalkzulage (Lösung von  $\text{CaCl}_2$ ) und einer Nachperiode bestehen. Es wird die Bilanz für Ca, Mg,  $\text{P}_2\text{O}_5$  und N bestimmt. (Genaue

Analysen der Nahrungsmittel, des Harns und der Faeces.) In beiden Versuchsreihen — in der ersten bestand in der Vorperiode negative N-Bilanz — tritt mit der Ca-Zulage eine Besserung der N-Ausnutzung, eine günstigere N-Bilanz auf. N-Ausfuhr im Kot wird geringer. Umgekehrt zeigt sich auch eine Beeinflussung des Ca-Stoffwechsels durch die Fleischzufuhr, die die Ca-Bilanz verschlechtert. Vermehrte Ca-Zufuhr führt zu einer Ca-Retention; der Überschuß wurde in der Nachperiode gleichmäßig in einer Reihe von Tagen wieder abgegeben, und zwar sowohl durch die Nieren wie durch den Darm. Die experimentelle Kalkzufuhr führt nicht zu Phosphorsäureverlusten, sondern kann die  $P_2O_5$ -Bilanz sogar verbessern. Während der Ca-Retention wird auch K zurückgehalten, dafür Na vermehrt ausgeschieden. Die Mg-Bilanz ist von mehreren Faktoren abhängig. Außer dem Ca scheint auch N- und  $P_2O_5$ -Stoffwechsel die Ausscheidung des Mg mit zu bedingen. *E. Oppenheimer (Köln).*

**Sjollema, B.:** Der Einfluß der Zusammensetzung der Ration auf die Calciumabgabe. Verslagen d. Afdeeling Natuurkunde, Königl. Akad. d. Wiss., Amsterdam, **Tl. 31**, Nr. 9/10, S. 507—510, 1923. (Holländisch.)

Verf. hatte bereits gefunden, daß die Ca- und Phosphorsparung durch Lebertran mit einer verminderten Faecesproduktion einhergeht. Umgekehrt aber führt eine gesteigerte Faecesabscheidung auf eine erhöhte Ausscheidung an Ca. Bei einem Kaninchen wurde der unverdauliche Teil der Nahrung von 3% für 14 Tage auf 15% erhöht und dabei der Ca-Gehalt im Faeces im Verhältnis von 100 : 250, bzw. im zweiten Versuch 100 : 150 gesteigert gefunden. Ein Teil dieser Ca-Menge mußte vom Organismus stammen. Im ersten Experiment war der Ca-Gehalt auch in dem Urin gesteigert. Die Phosphorabscheidung ging mit der Ca-Abscheidung nicht ganz parallel. Aus der Untersuchung des Faeces kann man daher nur unter besonderen Umständen erschließen, ob das Ca im Futter in aufnehmbarer Form vorkommt. *Jendrassik.*

**Miller, Harry G.:** Potassium in animal nutrition. II. Potassium in its relation to the growth of young rats. (Kalium bei der Ernährung von Tieren. II. Die Bedeutung des Kaliums für das Wachstum junger Ratten.) (*Dep. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 55, Nr. 1, S. 61—78. 1923.

Der Mindestbedarf an K für ein normales Wachstum schwankt zwischen 0,55 g und 1,44 g pro kg Nahrung. Die Wirkung einer K-Zulage zur Nahrung nach K-Karenz scheint sehr von dem Zeitpunkt abzuhängen, in dem die K-Fütterung einsetzt. Nach 4 Wochen antwortete eine Rattenversuchsserie mit Gewichtszunahme, während nach 11 Wochen die Antwort ausblieb. Aber selbst bei der 1. Gruppe war die Besserung nur vorübergehend, auch diese Tiere gingen nach neuerlichem Wachstumsstillstand in geräumer Zeit ein. Seltsamerweise zeigten die konsequent mit ungenügender K-Zufuhr ernährten Tiere keine anderen krankhaften Erscheinungen als Wachstumsstörungen, während die Tiere, die später noch K erhielten, Ödem, Atemstörungen usw. ante exitum aufwiesen. Überschuß an Na vermag das K in seinen Aufgaben für das Wachstum nicht zu ersetzen. Umgekehrt hinterließ die Einschränkung des Na (bis 0,07% in der Nahrung), sowie der Ersatz desselben durch K bis zu einem Quotienten Na : K wie 1 : 14 keinerlei schädliche Wirkung. Mehrwöchentliche Na-Karenz und K-Überschuß vermochten dem K- bzw. Na-Gehalt des Blutes der Tiere nicht zu verändern. *E. Oppenheimer (Köln).*°°

**Poulsen, E.:** Über Vitamine speziell über das Vitamin A und den Dorschlebertran. Nordisk bibliotek f. terapi Bd. 3, H. 4, S. 7—46. 1923. (Dänisch.)

Orientierende Übersicht über die Vitaminlehre mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungen Verf. über das A-Vitamin des Fischlebertrans. Der Gehalt an A-Vitamin des Lebertrans wechselt. Das Vitamin wird verhältnismäßig leicht oxydiert, deswegen hat es keine Bedeutung, wenn der Tran durch die alte Methode oder durch die Dampfmethode gewonnen wird. Läßt man aber Luft durch warmen Tran durchgehen, verliert es in einigen Stunden seine Aktivität. In einer dünnen Schicht über eine Glasplatte ausgebreitet und der Luft ausgesetzt, verliert er auch in 14 Tagen seine Wirkung. Auch die Prozeduren zur Reinigung des Trans durch Abkühlung ist



ohne Bedeutung, während dagegen eingreifendere Maßnahmen unter Luftschütteln den Vitamingehalt herabsetzt oder den Tran inaktiviert. Aufbewahrung durch Jahre zerstört nicht den Tran. Die Ursache des wechselnden Gehaltes an Vitamin ist bis jetzt nicht klar, beruht vielleicht von der Jahreszeit oder von dem Alter des Fisches. Aus der unverseifbaren Fraktion des Lebertrans konnte Verf. ein Gemisch herstellen, das das Vitamin hielt und in einer Menge von 0,004 mg per Tag Zuwachs der Versuchstiere bewirkte. Die Indikationen der Lebertrantherapie sind in erster Linie rückständiger Zuwachs, schlechter Allgemeinzustand, Anaemia und Scrophulosis. Weiter wirkt es meistens spezifisch gegen Rachitis und auch prophylaktisch günstig. Bei Mangel an A-Vitamin in der Brustmilch ist die Darreichung von Lebertran zu der Mutter indiziert.  
Wernstedt (Stockholm).

**Wollman, E., et M. Vagliano: Action sur la croissance de la vitamine B administrée par voie parentérale.** (Wirkung des parenteral beigebrachten Vitamins B auf das Wachstum.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 3, S. 163 bis 164. 1923.

Junge Ratten von 45—65 g werden so lange bei vitaminfreier Kost gehalten, bis Gewichtsstillstand eingetreten ist. Dann wird der Kost Lebertran zugefügt, und gleichzeitig erhalten die Tiere täglich subcutan oder intraperitoneal 0,5 ccm Hefeextrakt eingespritzt, eine Menge, die bei Kontrolltieren verfüttert, normales Wachstum ermöglicht. Das Ergebnis der Versuche entspricht nicht der Erwartung: die parenterale Zufuhr von Vitamin B ist viel weniger wirksam als die perorale, während bei der Behandlung der Taubenpolyneuritis die Symptome durch Einspritzung bekanntlich prompt beseitigt werden. Möglicherweise sind das anti-neuritische und das wachstumsfördernde Vitamin B verschiedene Stoffe; man könnte aber auch annehmen — und diese Auffassung erscheint den Verff. als die wahrscheinlichere —, daß die Wirkung des Vitamins B auf das Wachstum sich nur dann deutlich zeigt, wenn es aus dem Verdauungskanal resorbiert wird und — vielleicht in der Leber — eine Umformung erfährt.  
Hermann Wieland (Königsberg).

**Wollmann, E., et M. Vagliano: Action de la vitamine de croissance A administrée par voie parentérale.** (Wirkung des parenteral beigebrachten wachstumsfördernden Vitamins A.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 5, S. 336—338. 1923.

Versuche, Vitamin A in Form von Lebertran oder Butteröl subcutan oder intraperitoneal beizubringen, werden in ihrem Ergebnis getrübt durch die schädigende Wirkung solcher Injektionen; junge Tiere gehen oft schon auf eine einzige Einspritzung von 0,5—1 ccm zugrunde oder werden zum mindesten vorübergehend krank. An den Injektionsstellen findet man sterile, reichlich mononucleäre Zellen enthaltende Abscesse bzw. eitrige peritoneale Exsudate. Immerhin geht aus den Versuchen deutlich hervor, daß Vitamin A auch dann verwertet wird, wenn es nicht auf dem Weg des Magendarmkanals in den Körper gelangt. Eine einmalige Injektion von 0,5 ccm Lebertran bewirkt bei A-frei bis zum Gewichtsstillstand ernährten Ratten Wachstum von etwa derselben Dauer wie es bei Tieren beobachtet wird, die von normaler auf A-freie Kost gesetzt werden: 0,5 ccm entsprechen also etwa der Reserve des Tieres an Vitamin A.  
Hermann Wieland (Königsberg).

**Gröer, v.: Funktionelle Untersuchungen über Entzündung.** (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 519—522. 1923.

1. Injiziert man Tuberkulin zusammen mit einem vasokonstringierenden Mittel (Adrenalin, Pituitrin), so tritt eine Hemmung der Entzündung auf; injiziert man es zusammen mit einem vasodilatatorischen Mittel (Coffein), so tritt eine Verstärkung derselben auf. Dieselben Effekte erzielt man mit den pharmakodynamischen Proben, wenn man sie im Latenzstadium der Lichtentzündung anstellt. Diphtherietoxin verhält sich gerade umgekehrt. Morphin hemmt die Entzündung durch Tuberkulin, Diphtherietoxin und Belichtung. — 2. Je nach dem Stadium des Lichterythems fallen die pharmakodynamischen Proben nach v. Gröer-Hecht verschieden aus. Im Latenzstadium ist die Adrenalinempfindlichkeit erst gesteigert, dann herabgesetzt, die Coffein- und Morphinempfindlichkeit herabgesetzt. In der Blüte ist Adrenalin weniger, Coffein und Morphin stärker wirksam; in der Abheilung fallen alle drei Proben schwächer aus. — 3. Allgemein agotrope

Eingriffe (intramuskuläre Milch-, Serum-Bakterieneriweißinjektionen) beeinflussen die funktionellen Eigenschaften der Hautgefäße an der ganzen Hautoberfläche gerade in umgekehrter Folge, als dies bei den lokalen Entzündungsprozessen geschieht. Kurz nach dem Eingriff wirkt Adrenalin schwächer, Coffein und Morphin stärker einige Stunden später und lange anhaltend (einige Tage) ist die Adrenalinempfindlichkeit gesteigert, Coffein kann sogar konstringierend wirken und nach Morphin kann vollkommene Hemmung der Exsudation beobachtet werden. Ein ergotroper Eingriff kann also lokale Entzündungen sowohl verstärken als hemmen je nach dem zeitlichen Verhältnis. — Trifft man also nicht die richtige Phase, so kann man mit ergotroper Therapie auch schaden. — Die v. Gröer-Hechtsche Methodik weist Entzündungsprozesse u. U. bereits im Latenzstadium nach. *Adolf Hecht* (Wien).

**Königstein, Hans: Reaktionsunterschiede zwischen gefärbter und ungefärbter Haut. 1. Mitt. (Pharmakol. Inst., Univ. Wien.) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, H. 1/6, S. 262—271. 1923.**

Am Kaninchen und Hund werden vom Pigmentgehalt unabhängige Reaktionsunterschiede zwischen schwarzen und weißen Häuten im Hinblick auf Resorptionsfähigkeit und Quellbarkeit nachgewiesen. Bei percutaner Applikation einer Iothion-salbe und bei Iontophorese von NaJ wird Jod sowohl mit dem Harn, als mit dem Speichel vom schwarzen Kaninchen wesentlich später ausgeschieden als vom weißen. Am schwarzweißen Hund resorbieren schwarze Hautstellen langsamer als weiße. Durch Krotonöl erzeugte Hautentzündung führt zu einer Resorptionsbeschleunigung, doch bleibt die Differenz in der Ausscheidungszeit bei Verwendung schwarzer und weißer Hautstellen gewahrt. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen scheiden nach subcutaner Injektion von NaJ schwarze Kaninchen schneller aus als weiße. Für dieses unterschiedliche Verhalten ist lediglich die Beschaffenheit der Haut, nicht die Konstitution des Versuchstiers maßgebend. Denn die gleichen Resorptionsunterschiede wurden auch am selben, gescheckten Tier beobachtet, wenn verschieden gefärbte Hautstellen geprüft wurden, während bei intravenöser Einverleibung kein Unterschied zwischen den Ausscheidungszeiten schwarzer und weißer Tiere beobachtet wurde. — Schwarze Hautstücke quellen in Säure deutlich stärker als weiße. — Adsorptionsversuche in Methylenblaulösungen deckten keine Unterschiede zwischen weißen und schwarzen Häuten auf.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Theilhaber, A., und H. Rieger: Celluläre Immunität und Krankheitsdisposition. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 173, H. 1/6, S. 78—109. 1922.**

Variationen der cellulären Immunität sind wichtige Faktoren bei der Entstehung und Behandlung vieler Krankheiten. Bei der Tuberkulose spielt neben der Disposition und der Steigerung der Resistenz durch frühere Infektion die Beschaffenheit des Bindegewebes eine große Rolle, sein Mineralstoffgehalt, besonders der Gehalt an Kieselsäure, die Vergrößerung des Zellengehaltes mit zunehmendem Alter. Die alte Lunge hat neben den anthrakotischen Herden, infolge der Einwanderung der zahlreichen kleinen Fremdkörper, ein vermehrtes und verbreitertes perivaskuläres und peribronchiales Stroma mit reichlichen lymphocytären Einlagerungen und setzt dadurch der Vermehrung der Tuberkelbacillen größeren Widerstand entgegen. Der Mangel dieser Umstellung des Organs bei jungen Individuen und unkultivierten Völkern erklärt die viel leichtere und schwerere Infizierung der Lunge bei diesen, die überreiche Anthrakose, z. B. der Bergarbeiter, dagegen die bei diesen seltene ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung. Auch die während der Jugend durchgemachte Infektion hat entzündliche Reaktionen und damit eine Steigerung der cellulären Immunität hervorgerufen. Ähnlich sind die Vorgänge bei den Gefäßveränderungen. Während die Sklerose eine rein physiologische Veränderung des zunehmenden Alters ist, ist die Atheromatose ein pathologischer Prozeß mit Nekrose in den Gefäßwandungen und allen daraus entstehenden Folgen. Im Alter schwindet der normale Reichtum der Wandungen an gesunden Zellen, und diese und ihre Kerne sterben ab, besonders unter der Ein-

wirkung der abgelagerten Harnsäure, das Bindegewebe nimmt zu, wird straffer und schädigt dadurch die Elastizität des Gefäßes und damit die Ernährung des Organs. Von größter Wichtigkeit sind die Beobachtungen für die Entstehung des Carcinoms. Ihr liegen eigentliche spezifische Ursachen nicht zugrunde. „Der Krebs entsteht dort, wo die Schutzvorrichtungen gegen das Vordringen der Epithelzellen in das Bindegewebe vermindert sind, wo eine Kombination der Atrophie der lymphocytären Organe mit hochgradiger Verarmung des Bindegewebes eines Organes an Zellen besteht, besonders der Lymphocyten und fixen Bindegewebszellen.“ Voraussetzung dafür ist meist Narbenbildung, chronische Entzündung, Folgen eines stumpfen Traumas. Verstärkt wirken zunehmendes Alter, dadurch herabgesetzte Herzkraft und schlechte Gewebsernährung, Verminderung der Blutmenge, also eine Verminderung der Immunität des Bindegewebes. — Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei chronischen Gelenkerkrankungen. — Daraus ergeben sich wesentliche Folgerungen für die Behandlung. Die Zellenanreicherung ist durch eine künstlich hervorgerufene Entzündung zu erwirken (Diathermie, Aderlaß, Injektion von lymphocytären Substanzen, Reize auf Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Röntgenbestrahlungen). Durch die auf dieses Ziel der Zellenvermehrung hinzielende Behandlung hat Theilhaber große Erfolge, besonders in der Carcinombehandlung, zu verzeichnen. *Schneider (München).*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen.**

**Beccadelli, Giuseppe:** La funzione della placenta nel passaggio dei veleni dalla madre al feto. (Die Funktion der Placenta beim Durchgang der Gifte von der Mutter zur Frucht.) (*Istit. di med. leg., univ., Palermo.*) Arch. di antropol. crim., psychiatr. e med. leg. Bd. 42, H. 5, S. 407—422. 1922.

Bei experimentellen Vergiftungen trächtiger Tiere mit Quecksilber oder Arsenik fand sich in den Placenten immer eine größere Giftmenge als in den Tierföten vor. Wenn das Gift in letzteren fehlte, ergab sich ein positiver Befund in den Placenten. In der ersten Zeit der Schwangerschaft ist der Übergang des Giftes von der Placenta auf den Foetus bei hohen Dosen in der Weise beschränkt, daß die in den Foetus übergehende Giftmenge desto kleiner ist, je größere Mengen dem Muttertier einverleibt wurden. In den späteren Schwangerschaftsperioden ist der Übergang des Giftes auf die Frucht noch schwerer, ja selbst vollständig unmöglich. Bei chronischer Giftzufuhr findet sich im Beginn der Schwangerschaft im Foetus mehr Gift als bei akuter Vergiftung. Die Placenta schützt den Foetus gewissermaßen vor der Giftwirkung.

*Haberda (Wien).*

**Olow, John:** Über den Übergang des Äthylalkohols von der Mutter zur Frucht. (*Med.-chem. Inst., Lund.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 134, H. 1/4, S. 407—414. 1922.

Bei gebärenden Frauen, die mehrere Stunden nichts mehr gegessen hatten, wurden gegen Ende der Geburt 20 cem Alkohol, zweckmäßig auf 100 cem verdünnt, per os gegeben, sofort nach der Geburt des Kindes doppelte Proben vom Nabelschnur- und vom mütterlichen Capillarblut genommen.

Die Gebärarbeit wurde durch den Alkoholgenuß etwas herabgesetzt. Schon einige Minuten nach Einverleibung des Alkohols war Alkohol im fötalen Blut nachweisbar, aber erst nach 40 Minuten ist die Alkoholkonzentration im fötalen und mütterlichen Blut gleich, nach vorhergehenden erheblichen Schwankungen. Die Wehentätigkeit ist von großem Einfluß auf den Austausch zwischen Mutter und Frucht. Während der Schwangerschaft erfolgt die Diffusion viel gleichmäßiger. Das Absinken der Alkoholkonzentrationen erfolgt in beiden Blutarten parallel. *Schübel (Würzburg).*

**Tauber, Robert:** Das Zahlenverhältnis der Geschlechter mit besonderer Berücksichtigung der Fehl- und Frühgeburten. (*II. Univ.-Frauenklin., Wien.*) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 85, H. 3, S. 539—554. 1923.

In unseren Ländern beträgt das Geschlechtsverhältnis, wie allgemein angenommen wird: 1063 Knaben auf 1000 Mädchen. Die immer wieder auftauchende Behauptung, daß unter den Fehl- und Frühgeburten die Anzahl der Knaben die der Mädchen um

ein Beträchtliches übersteige — Rauber fand allerdings an einem nur sehr kleinen Material die Verhältniszahl 159 —, liegt wohl größtenteils in der fehlerhaften Auswertung der gefundenen Zahlen. Verf. hat das Material der II. Wiener Frauenklinik nachgeprüft und fand unter 89 071 Geburten in einem Zeitraum von 29 Jahren 5967 spontane Fehl- und Frühgeburten, und zwar 2987 Knaben und 2980 Mädchen. Nach allen Richtungen angestellte Berechnungen führen ihn zu dem Schluß, daß es nicht angeht, aus so kleinen Werten Verhältniszahlen zu bilden und aus jedem Material Statistiken zu machen. Die für die einzelnen Schwangerschaftsmonate durchgeführten Berechnungen ergaben keinen Anhaltspunkt, daß auch nur in einem Monate eine Verschiebung des Zahlenverhältnisses zugunsten der Knaben festzustellen gewesen wäre. Die Zahl der spontanen Frühgeburten — denn nur solche kommen für diese Statistik in Betracht — ist im Verhältnis zu den ausgetragenen Früchten nur eine so kleine, daß ihre Verhältniszahl, auch wenn sie auffallend wäre, an derselben der ausgetragenen Früchte eine kaum nennenswerte Veränderung hervorrufen würde. Nur bei einem langjährigen Zusammenarbeiten großer Anstalten wird es gelingen, verlässliche Resultate zu finden. *Leizl (München).<sup>oo</sup>*

**Scammon, Richard E.:** The height-weight index of the newborn infant. (Der Index Länge : Gewicht beim neugeborenen Kind.) (*Dep. of anat., univ. of Minneapolis, Minn.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 20, Nr. 2, S. 102—104. 1922.

Verf. bestimmte an einem Material von 4200 Neugeborenen den Index  $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}^3} \times 1000$ . Es ergab sich bei Kindern von 47—50 cm Körperlänge ein langsames Absinken dieses Wertes mit zunehmender Länge, bei Kindern von größerer Länge (bis 57 cm) ein beträchtlich rascheres Absinken. Männliche Kinder haben einen unwesentlich höheren Index als weibliche. Er beträgt bei ersteren im Durchschnitt 26,01%, bei letzteren 25,60%. *Reuss (Wien).*

**Langstein, L.:** Zur Frage des transitorischen Fiebers. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 507 bis 508. 1923.

Es wurde versucht, bei Neugeborenen, welche transitorisches Fieber zeigten, dieses einige Tage später durch Nahrungsreduktion zu wiederholen. Die meisten der Kinder zeigten Untertemperaturen, bei einigen wenigen ließ sich das Fieber wiederholen. — Möglicherweise ist als Ursache des Phänomens eine noch nicht faßbare Noxe anzusprechen, welche den nervösen Regulationsmechanismus verändert und auf dieser Grundlage ruft die Entziehung des Wassers bzw. der Nahrung das Fieber hervor. Für diese nervöse Komponente spricht auch die stets beobachtete motorische Unruhe, aus der vielfach das Auftreten des initialen Fiebers vorausgesagt werden konnte.

*Schur (Charlottenburg).*

**Dunn, Louis, and Halbert L. Dunn:** A statistical analysis of the causes of palpable lymph glands in the new-born. (Statistische Untersuchungen über die Ursachen der Tastbarkeit der Lymphdrüsen beim Neugeborenen.) (*Asbury hosp. a. dep. of anat., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 4, S. 319—337. 1923.

Eine Vergrößerung der Inguinaldrüsen findet sich am 1. Lebenstag bei etwa 8%; bis zum 7. Tag steigt die Kurve auf 58% und fällt bis zum 11. Tag auf 48%. Bei den Occipitaldrüsen steigt die Kurve von 6% am 1. auf 16% am 5., 25% am 9.—11. Tag; bei den Cervicaldrüsen schwankt sie zwischen 0 und 4%. Occipital- und Inguinaldrüsen sind bei der Geburt bei 3,95 resp. 5,9% palpabel. Cervical-, Mental-, Axillar- und Cubitaldrüsen konnten bei der Geburt niemals getastet werden. Die letztgenannten drei Drüsengruppen waren auch an den folgenden Tagen nicht palpabel, so daß die in der Literatur vorliegenden Angaben über tastbare Axillardrüsen auf Täuschungen beruhen dürften. Geschlechtsunterschiede wurden nicht gefunden, ebenso wenig ein Einfluß der Circumcision, des feuchten Nabelstrangs, der Augeninfektionen und des Ikterus. Lymphdrüsenschwellungen sind verursacht durch Infektionen des Nasenrachenraums,

durch Frühgeburt und Temperaturerhöhungen. Die Vergrößerung der Inguinaldrüsen ist niemals eine Folge von Infektionen, sondern beruht wahrscheinlich in vielen Fällen auf der Absorption von sterilen körperfremden Eiweißsubstanzen aus dem trockenen Nabelstrangrest.  
Reuss (Wien).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

Lasch, W.: Über Fettansatz im Säuglingsalter. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 465 bis 471. 1923.

Sowohl in der Stärke, als auch in der chemischen Zusammensetzung zeigt das Fettpolster des Bauches gänzlich andere Verhältnisse als das des Gesichtes. Das Gesichtsfettpolster wird durch Wasserverschiebungen stark beeinflusst, während das Bauchfettpolster gleichmäßig mit der Entwicklung zunimmt: es ist ärmer an flüssigen Fettsäuren, so daß das aus dem Bauche extrahierte Fett bisweilen bei gewöhnlicher Temperatur noch hart ist, wenn das des Gesichtes und Oberschenkels flüssig ist. Mit fettreichen oder den gewöhnlichen Milchmischungen künstlich genährte Kinder unterscheiden sich von den Brustkindern nur durch einen etwas geringeren, jedoch immer noch recht befriedigenden Bauchfettansatz. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Verwendung fettfreier Nahrung, bei der nur schwacher Gesichtspolster- und überhaupt kein Bauchfettpolsteransatz beobachtet wurde. Die Mehrzahl aller jungen Säuglinge besitzt also nicht die Fähigkeit, lediglich aus Kohlenhydraten Fett in ausreichender Menge zu bilden. — Bei ernährungsgestörten Kindern erreicht während des Verfalls sowohl Gesichts- wie Bauchfettpolsterstärke extrem niedrige Werte. Sofort mit Beginn der Reparation steigt die Kurve des Gesichtsfettpolsters steil an, als Zeichen der Bedeutung des Wassers für seine Bildung, während der Bauchfettansatz sich langsamer entwickelt. Der Bichatsche Fettpfropf geht in seiner Entwicklung eigene Wege. Das Verhalten des Bauchfetts ist nicht nur zur Beurteilung des Ernährungszustandes, sondern auch für die Prognose ein wichtiges Moment. *Grosser* (Frankfurt a. M.).

Japha, Alfred: Einige Fragen der Säuglingsernährung. (*H. Neumanns Kinderhaus, Berlin.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 15, S. 479. 1923.

Polemik gegen Langstein. Das Wort Minimalernährung, das Japha als nicht identisch mit Normalbedarf verwendete, wissen will, will er durch Optimalernährung ersetzt wissen. Der Säugling ist also stets so zu ernähren, daß er optimal gedeiht. Durchfall ist nicht unter allen Umständen mit Hunger zu behandeln, jedenfalls nicht mit langdauerndem, immer aber mit Änderung der Ernährung. Als sicherstes Mittel gegen Durchfall hat sich Japha Eiweißmilch bewährt. *Rietschel* (Würzburg).

Beare, F. H.: A dietetic survey of infants. (Übersicht über die Ernährung der Säuglinge.) *Med. journ. of Australia* Bd. 1, Nr. 2, S. 37—41. 1923.

Eine anamnestisch statistische Betrachtung von 1000 Kindern im Alter von 1—10 Jahren hat folgendes ergeben: Brusternährung ist die häufigste Form der Säuglingsernährung. Ihre Häufigkeit beträgt während des ersten Monats 85,6%, im 5. Monat 65,4% und im 12. Monat 17,5%. Nach dem 4. Monat wird das Allaitement mixte relativ häufiger als reine Brusternährung, so daß im 12. Monat 32,4% mit Allaitement mixte ernährt wurden. Kondensierte Milch ist häufiger verwendet worden als Trockenmilch, und Kuhmilch befindet sich zwischen beiden, was die ersten 4 Lebensmonate betrifft; später wächst die Häufigkeit ihrer Anwendung. *Heinrich Davidsohn*.

Reuss, A.: Die Indikationen zum Allaitement mixte beim Säugling. *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 16, S. 523—526 u. Nr. 17, S. 565—568. 1923.

Beim reifen Neugeborenen ist in den ersten 3—4 Tagen selbst bei abnorm großem Gewichtsverlust und beim Auftreten von Fieber niemals eine Indikation zum Allaitement mixte gegeben; in solchen Fällen genügt die Zufuhr einer indifferenten Flüssigkeit (halb Tee, halb Ringerlösung). In der weiteren Neugeborenenperiode ist ein Allaitement mixte nur erlaubt, wenn das Kind an der Brust gut weiter saugt; bei schlecht saugenden

Kindern ist es besser zu unterlassen und bis zur Überwindung der Stillschwierigkeit nur indifferente Flüssigkeit zu geben. Ausschließlich bei Inanitionserscheinungen ist das Allaitement mixte geboten. Zeigt sich in der 2. Lebenswoche eine ausgesprochene Hypogalaktie, die zu Gewichtsstillstand oder Abnahme führt, so muß ein Allaitement mixte eingeleitet werden. Tritt nur eine Abflachung der Gewichtskurve ein, so soll abgewartet und nur eine indifferente Flüssigkeit zugefüttert werden; erst wenn dies keinen Erfolg hat, ist zum Allaitement mixte zu schreiten. Häufiger hat die Brustmilch eine größere Nährkonzentration, so daß eine Zufütterung von Wasser oder Tee eine Befriedigung des Kindes und gutes Gedeihen gewährleistet. Die Diagnose der Hypogalaktie wird oft fälschlich bei verspätetem Milcheinschuß oder schwergelenden Brüsten gestellt. Es muß bei geringen Trinkmengen des Kindes versucht werden, diese funktionelle Hypogalaktie durch Abspritzen zu beseitigen, bis die Brust leichter sezerniert und das Kind kräftiger saugt. Ebenso wenig bilden passagere Funktionshemmungen der Milchdrüsensekretion einen Grund zum Allaitement mixte. Bei stärkeren Rhagaden ist ein vorübergehendes Zufüttern zu empfehlen, bei abscedierender Mastitis ein dauerndes Zufüttern häufig erforderlich. Bei Stillschwierigkeiten von seiten des Kindes ist ein Allaitement mixte im allgemeinen nicht erforderlich, nur bei gleichzeitig bestehender Hypogalaktie ist es erforderlich. Die Anorexie des Brustkindes läßt sich bei Versagen anderer Methoden meist durch Zufütterung künstlicher Nahrung beheben.

*Frankenstein* (Charlottenburg).

**Birk, W.:** Zur Frage der Veränderungen der Frauenmilch während des Stillens. (*Univ.-Kinderklin., Tübingen.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 30 bis 35. 1923.

Birk hatte Gelegenheit, die Milch einer Amme zu untersuchen, die fast 3 Jahre hindurch ununterbrochen an seiner Klinik stillte. Die Milchmenge betrug zuletzt noch  $1\frac{1}{2}$  l. Gesamtmenge der Milch in den 3 Stilljahren 2167 l Milch. Die Analyse der Milch am Ende der Stillzeit ergab nun, daß von einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung keine Rede sein konnte. Auch Eiweiß- und Salzgehalt zeigte kein Absinken. Dies entspricht dem Verhalten der Tiermilch. Die von verschiedenen Forschern bei der Frauenmilch gefundene fortschreitende Verminderung des Eiweiß- und Aschegehaltes ist also (wie bei den Tieren) nur eine relative, entsprechend dem Ansteigen der Milchmenge, während die absolute Menge von Eiweiß und Asche sich während der Lactationsperiode auch bei der Frau annähernd gleichbleibt. Daher steigt auch die prozentuale Menge derselben am Ende der Lactation mit sinkender Milchmenge wieder an. Anders verhält es sich mit Kohlehydraten und Fett; deren prozentuale Menge bleibt sich gleich, d. h. die absolute Menge steigt mit steigender Milchmenge. Dies ist auch physiologisch erklärbar, da das Kind, je größer und lebhafter es wird, desto mehr Brennmaterial (Fette und Kohlehydrate) braucht, während der Bedarf an Baumaterial unverändert bleibt.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Olow, John:** Über den Übergang des Äthylalkohols in die Milch stillender Frauen. (*Med.-chem. Inst., Lund.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 124, H. 5/6, S. 553—558. 1923.

Bei stillenden, nüchternen Frauen konnte nach Eingabe von 20 g Äthylalkohol (auf 100 g verdünnt) gezeigt werden, daß schon nach wenigen Minuten Alkohol sowohl im Blute als in der Milch nachweisbar ist. Die Konzentration im Blute schwankte zwischen 0,3 und 0,6%, die höchste Konzentration wird meist nach 30 Minuten erreicht. Sie sinkt allmählich, nach 2— $2\frac{1}{2}$  Stunden, zur Norm ab. In der Milch fällt die Alkoholkonzentration meist ungleich, nach 30—45 Minuten, manchmal nach einer Stunde und mehr ab, nie aber früher als im Blute. Das Maximum der Alkoholkonzentration liegt ungefähr in derselben Höhe wie beim Blute. Nach Erreichung der Maximalkonzentration fällt dieselbe in der Milch parallel mit der im Blut ab. Demnach ist fast vollständiges Diffusionsgleichgewicht vorhanden. Der „schädliche Raum“ der Brustdrüse, d. h. das Milchquantum, das sich außerhalb der Drüsenalveolen befindet, wurde zu 1 ccm gefunden.

*Schübel.* °°

**Hinderfeld, Ernst:** Die Behandlung von Brustwarzenschrunden im Wochenbett und ihre Prophylaxe. (*Städt. Krankenanst., Essen.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 61, S. 273—276. 1923.

Zur Behandlung bzw. Verhütung von Brustwarzenschrunden werden Bleihütchen aus dünnstem Blei verwandt. Außerdem wird eine Bleiacetatlösung nach folgendem Rezept aufgespritzt. Plumbi acetic. 0,5; Gummi arab. pulv. 0,2; Aqua dest. et sterilisat. ad 30,0. Das Bleiacetat wird auf die Brustwarze aufgetropft, dann das Bleihütchen aufgesetzt und mit Heftpflasterstreifen befestigt. Während der Stillpausen und besonders nachts bleibt das Hütchen liegen. Es bildet sich eine „feuchte Kammer“ (Bier) in der die Schrunden erweichen und sich neues widerstandsfähiges Epithel bildet. Durch die Auflockerung werden die Schmerzen beim Stillen geringer. Für die Prophylaxe hält Verf. immer noch abhärtende Maßnahmen für wünschenswert.

Theodor (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Washburn, R. M.:** The physical analysis of dry milk. (Physikalische Analyse der Trockenmilch.) (*Internat. dry milk comp., laborat., Minneapolis, Minnesota.*) Journ. of dairy science Bd. 5, Nr. 4, S. 388—398. 1922.

Die Farbe der Trockenmilch ist ein schlechter Indicator für ihren Fettgehalt, da sie mit dem Futter der Kühe und mit dem für die Trocknung der Milch angewendeten Hitzegrad variiert. Die Korngröße hat Bedeutung für die Leichtigkeit, mit der das Pulver in Lösung geht. Eine Größe unter 75 Mikren ist unerwünscht; die günstigste ist etwa 175 Mikren. Der Geruch des Milchpulvers wird leichter talgig als ranzig, und diese Veränderung des Fettes kann leichter durch die Nase als durch die chemische Probe oder die Zunge festgestellt werden. Gutes Vollmilchpulver muß sich in längstens einer halben Minute in warmem Wasser lösen ohne Zuführung von Alkali. Vollmilch kann jetzt so verpulvert werden, daß das Pulver nach der Auflösung eine wirkliche Sahne ergibt. Zu diesem Zwecke dürfen die Butterfettkügelchen weder im Vakuum geschmolzen noch unter Druck versprüht werden. Zur Prüfung der sahnebildenden Fähigkeit einer Milch empfiehlt sich die Zweifarbenprobe, nämlich Sudan III für die Sahne und eine wasserlösliche Farbe, z. B. Hämatoxylin oder grüne Tinte, für die Magermilch. Beim Stehenlassen einer solchen Milch hebt sich das Orangerot der Sahne sehr gut ab. Gut hergestelltes Vollmilchpulver muß nach der Auflösung im Separator Sahne bilden, die normalerweise verbuttert werden kann. Die interessanteste Beurteilung der Trockenmilch erlaubt die Betrachtung unter dem Mikroskop, besonders nach vorangegangener Differentialfärbung des Pulvers. Die Arbeit enthält genaue Angaben zur Vornahme dieser Färbungen. Die mikroskopische Untersuchung der im Handel befindlichen Milchpulver ergibt 3 Typen: Die ungefärbten Produkte können mit Hilfe verschiedenfarbigen Lichtes untersucht werden. Aufgelöste Trockenmilch gerinnt fast so schnell wie natürliche Milch, aber bildet ein zarteres Gerinnsel. Die Gerinnsel der aufgelösten Trockenmilch stehen denen der Ziegen- und Brustmilch näher. Vom physikalischen Standpunkt aus ist die aufgelöste Trockenmilch der natürlichen Milch für die Säuglings- und Kinderernährung überlegen.

Heinrich Davidsohn (Berlin).<sup>o</sup>

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Langmead, F. S.:** The relationship between certain rare diseases. Generalized scleroderma, calcinosis, dermatomyositis, myositis fibrosa. (Die wechselseitigen Beziehungen einiger seltener Krankheiten. Generalisierte Sklerodermie, Calcinosis, Dermatomyositis, Myositis fibrosa.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 2, S. 112—120. 1923.

Kritisches Literaturstudium läßt die genannten Affektionen als Teilerscheinungen einer Krankheit, als gleichgeordnete klinische Manifestationen erkennen. Diffuse Sklerodermie kann sich mit Myositis fibrosa und Calcinose kombinieren, ebenso Calcinose mit Sklerodermie und Myositis. Myositis fibrosa ohne Begleitung durch die eine oder andere der genannten Krankheiten ist selten. Calcinose ist fast immer eine sekundäre Affektion. Viele Fälle von Sklerodermie sind die Folgen einer Dermatomyositis, viele chronische Dermatomyositiden gehören ins Gebiet der Sklerodermie. Die 4 Krankheiten sind offenbar Manifestationen eines Grundprozesses. *Neurath.*

**Mensi, Enrico:** Endokrines System und vegetatives Nervensystem in der Klinik der Kinderkrankheiten. 2. Mitt. Das Gesetz Hess-Eppinger. (*Kinderkrankenh. Königin Margherita, Turin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 440—453. 1923.

Untersuchung über die Einwirkung von Pilocarpin, Atropin und Adrenalin bei 56 Kindern im Alter von 1—12 Jahren. Bei 51 Kindern wurden alle drei Pharmaka geprüft; von diesen reagierten 17 = 32% nur auf Atropin, 4 = 7% nur auf Pilocarpin, 3 = 5% nur auf Adrenalin, 8 = 15% auf alle drei, 7 = 13% auf Atropin und Pilo-



carpin, 4 = 7% auf Atropin und Adrenalin, 8 = 15% reagierten negativ auf alle drei Proben. Die Resultate sind also sehr uneinheitlich, ergeben eigentlich nur ein Überwiegen des parasympathischen Systems, bzw. eine Hyposympathiconie im Kindesalter. Auch das Aschnersche Phänomen ergab keinen einheitlichen Befund. *Aschenheim*.

**Moral:** Die Bedeutung der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen bei inneren Krankheiten. (*Krankenh., Berlin-Reinickendorf.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 3, S. 74—76. 1923.

Die berichteten Ergebnisse stützen sich auf 400 zum Teil wiederholten Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Die untere Grenze der normalen Senkungsreaktion beim gesunden Erwachsenen beträgt 60 Min., die Senkungsgeschwindigkeit kann aber auch noch viel geringer sein. Eine Beschleunigung der S.-R. bedeutet bei Ausschluß interkurrenter Erkrankungen stets das Vorhandensein eines organisch bedingten Leidens, das Fehlen derselben schließt aber ein solches nicht aus. Möglicherweise wird dies dadurch bedingt, daß die Senkungsgeschwindigkeit sehr große individuelle Schwankungen aufweist, so daß eine scheinbar normale S.-R. für das betreffende Individuum schon eine pathologisch beschleunigte sein kann. Die Praxis muß aber mit der tatsächlich vorkommenden niedrigsten normalen S.-R. als Grenzwert rechnen, nicht mit einem persönlich bedingten. Bei Beginn der Lungentuberkulose kann eine Beschleunigung der S.-R. fehlen. Eine normale oder geringe Beschleunigung der S.-R. bei beginnender Lungentuberkulose ist prognostisch nicht zu verwerten; eine stärkere Beschleunigung ist dagegen bei Fehlen extrapulmonaler Erkrankungen (z. B. Pleuritis) ein ungünstiges Zeichen. Bei fortgeschrittener Lungentuberkulose spricht eine normale oder fast normale S.-R. für einen günstigen Verlauf, eine starkbeschleunigte, besonders wenn sie bei Wiederholung keine Verlangsamung zeigt, bei Fehlen extrapulmonaler Erkrankungen, für einen ungünstigen. Für die Differentialdiagnose Geschwulst oder Tuberkulose ist die S.-R. nicht zu verwenden. *Aschenheim* (Remscheid).

**Emmanuele, Attilio:** *Ricerche sulle piastrine e sulla coagulabilità del sangue nel neonato.* (Untersuchungen über die Blutplättchen und über die Gerinnbarkeit des Blutes des Neugeborenen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 8, S. 422—429. 1923.

Die Untersuchungen wurden an 45 gesunden nüchternen Säuglingen (Pirquet und WaR. negativ) ausgeführt. Die Ergebnisse sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

#### 1. Blutplättchen.

| Lebensalter (Tage) | Fälle | Maximum | Minimum | Durchschnitt |
|--------------------|-------|---------|---------|--------------|
| 1                  | 15    | 460 000 | 380 000 | 440 000      |
| 2                  | 7     | 560 000 | 280 000 | 430 000      |
| 3                  | 8     | 520 000 | 340 000 | 430 000      |
| 4                  | 3     | 520 000 | 220 000 | 280 000      |
| 5                  | 4     | 420 000 | 320 000 | 350 000      |
| Frühgeburten       | 6     | 680 000 | 460 000 | 560 000      |

#### 2. Zeitdauer der Gerinnung.

| Lebensalter (Tage) | Fälle | Maximum        | Minimum        | Durchschnitt   |
|--------------------|-------|----------------|----------------|----------------|
| 1                  | 15    | 3 Min.         | 1 Min. 30 Sek. | 2 Min. 15 Sek. |
| 2                  | 7     | 4 Min.         | 1 Min. 30 Sek. | 2 Min. 45 Sek. |
| 3                  | 8     | 3 Min.         | 1 Min.         | 2 Min.         |
| 4                  | 3     | 4 Min. 30 Sek. | 3 Min.         | 3 Min. 45 Sek. |
| 5                  | 4     | 4 Min.         | 3 Min.         | 3 Min. 30 Sek. |
| Frühgeburten       | 6     | 1 Min. 45 Sek. | 1 Min.         | 1 Min. 20 Sek. |

#### 3. Neugeborene mit Zeichen einer hämorrhagischen Diathese.

|                    | Fälle | Maximum | Minimum | Durchschnitt |
|--------------------|-------|---------|---------|--------------|
| Blutplättchen      | 2     | 120 000 | 320 000 | 220 000      |
| Zeit der Gerinnung | 2     | 10 Min. | 4 Min.  | 7 Min.       |

Demnach nimmt die Zahl der Blutplättchen von der Geburt an ab, sie ist am höchsten bei Frühgeburten, umgekehrt steigt die Zeitdauer der Gerinnung, die bei Frühgeburten entsprechend am kürzesten ist. Neugeborene, die zu Blutungen neigen, haben eine geringe Zahl von Blutplättchen und verzögerte Gerinnung.

**Technik. Blutplättchen.** Anwendung der Zählkammer von Helber, deren Tiefe = 0,02 mm ist, die sonst aber der Thoma-Zeisschen gleicht. Starke Vergrößerung. Entnahme des Blutes aus der Fingerbeere mit der Erythrocytenpipette bis 0,5, Verdünnung mit folgender Lösung: Na. metaphosphor. 2,0, NaCl 0,9, Aq. dest. 100,0. Feststellung der Zeitdauer der Gerinnung: Auffangen einiger Blutstropfen in peinlich gereinigtem Uhrgläschen, Einlegen einer Glasperle, fester Abschluß durch ein zweites Uhrgläschen unter Übersichtung der Ränder mit Paraffin. Feststellung des Zeitpunktes, an dem die Glasperle unbeweglich wird.

Aschenheim (Remscheid).

**Ritter, Hans: Leukocytensturz infolge unspezifischer Intracutanimpfung mit nicht-eiweißhaltigen Einspritzungsstoffen.** (*Med. Univ.-Poliklin., Hamburg.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 17, S. 784—785. 1923.

Bei Intracutaninjektionen nicht-eiweißhaltiger Stoffe (5proz. Milchzuckerlösung, Ol. olivarum, Mohrrübensaft) ist eine der von E. F. Müller beschriebenen entsprechende, akut einsetzende Leukocytenenkung im peripherischen Blut zu erreichen, die nach subcutanen Injektionen der gleichen Stoffe in gleicher Dosis niemals zustande kommt. Damit ist erwiesen, daß das Eindringen peptonartiger Körper in die Blutbahn (Widal) nicht die notwendige Voraussetzung für ein Abwandern der Leukocyten in die Bauchgefäße darstellt.

Vollmer (Charlottenburg).

**Drucker, Paul: Hämoglobin und Zellvolumen bei einigen krankhaften Zuständen der Säuglinge.** (*Kinderabt., Rigshosp., Kopenhagen.*) *Hospitalstidende* Jg. 66, Nr. 6, S. 110—123. 1923. (Dänisch.)

Verf. findet einen hohen Wert des Hv. (die Relation zwischen dem Hämoglobingehalt und dem Zellvolumen) bei alimentärer Intoxikation, angeborener Pylorusstenose, wie auch bei der chronischen Dyspepsie. Die Ursache hierzu liegt in einer Eindickung des Blutes. Das chlorotische Blutbild (niedriger Färbeindex) bei Frühgeburten wird in den ersten Monaten nicht von einer Erniedrigung des Hv. begleitet, was in dem Bestehen einer gleichzeitigen Mikrocytose bei dem ganz jungen Kinde zu liegen scheint.

Wernstedt (Stockholm).

● **Pincussen, Ludwig: Mikromethodik. Quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke.** 2. verb. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1923. 125 S. G. Z. 2,10.

Die 2. Auflage dieses wegen seiner Knappheit und Exaktheit so beliebten Buches enthält gegenüber der ersten Auflage einige wertvolle Veränderungen. Die weniger zuverlässigen Methoden wurden fortgelassen, dafür die schönen Mikromethoden von Kramer und Tisdall zur Bestimmung des Kalium, Natrium und Calcium im Serum aufgenommen. Wenn der Verf. auch keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, so findet der Pädiater, der ja besonders auf die Mikromethoden angewiesen ist, in diesem Buch doch eine klare Anleitung zu allen für klinische und experimentell-pathologische Zwecke wichtigen chemischen Untersuchungen.

Vollmer (Charlottenburg).

## Therapie und therapeutische Technik.

**Flamini, Mario: Le stomosine nella cura di alcune malattie infantili.** (Die Stomosine bei der Behandlung einiger Kinderkrankheiten.) (*Brefotrofio, Roma.*) *Clin. pediatr.* Jg. 5, H. 2, S. 101—115. 1923.

Die Stomosine Centannis, auf deren Wesen nicht näher eingegangen wird, haben niemals unangenehme Nebenwirkungen, da sie sich prinzipiell von anderen spezifischen Behandlungsmethoden unterscheiden. Ihre Wirkung ist ähnlich der von Katalysatoren (Kinasen), indem sie vorhandene Profermente aktivieren. Durch diese werden sowohl die bakteriellen Endotoxine wie giftige Stoffwechselprodukte unschäd-

lich gemacht. Wirksam ist nur die spezifische Stomoxine. Daher muß der Krankheits-  
erreger festgestellt werden. Nebenerscheinungen sind selten und bestehen nur in vor-  
bergehendem Fieberanstieg, Schweißausbruch und kritischem Temperaturabfall.  
Vorsicht bei Herz- und Nierenleiden. Bei Kindern empfiehlt sich die subcutane Ein-  
verleibung. Die Injektion kann täglich erfolgen, bis Heilung erreicht ist. Sehr gut  
waren die Erfolge bei Bronchopneumonie, Septicämie (Nabelsepsis) und Influenza-  
rachenerkrankungen (Adenoiditis), weniger schnell konnte eine Wirkung festgestellt  
werden bei Typhus, Staphylokokkenotitis und Colicystitis. *Aschenheim* (Remscheid).

**Petheö, Johann von:** Über Calciumtherapie in der Kinderpraxis. (*Univ.-Kinder-  
klin., Debreczen.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 1/2, S. 93  
bis 100. 1923.

Verf. empfiehlt die Calciumtherapie bei der Spasmophilie, bei Bronchiolitis auch  
Asthma bronchiale wie auch in Fällen von Ekzema madidans faciei und capitis. Die  
Verabreichung erfolgte in Form von intravenöser Injektion (3—5 ccm) einer 10 proz.  
CaCl<sub>2</sub>-Lösung. Als Injektionsstelle kommt die Hals- (Jugularis externa) oder eine  
Schädelvene in Frage. Der Injektion folgt in den meisten Fällen eine rasch vorüber-  
gehende, aber stark ausgesprochene Hitzewelle. Bei Ekzem fand Verf. den Blutkalk-  
spiegel erniedrigt; die Ca-Retention war ebenfalls stark herabgesetzt. *György*.

**Benzing, R.:** Über Atropinfieber bei Säuglingen. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leip-  
zig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 509  
bis 513. 1923.

Die Toleranz des Säuglings für Atropin ist relativ hoch,  $\frac{1}{2}$  mg wird meist schadlos  
vertragen. Es gibt jedoch atropinüberempfindliche Kinder, welche die Medikation mit  
kurzdauernden Temperaturanstiegen beantworten. Eine besondere Toleranzschwäche  
zeigen wasserarm, konzentriert ernährte Kinder (Pylorospastiker). Durch Gewöhnung  
läßt sich die Toleranz steigern. Wirkungen auf die Pupillen bei Verdünnungen des  
Atropins auf 1 : 1 Million kann als Maß der Empfindlichkeit dienen. Beschreibung  
des klinischen Bildes durch Atropin, mit seinem Angriffspunkt im parasympathischen  
System geschädigter Säuglinge. *Schur* (Charlottenburg).

**Fecht:** Wässrige Normosal-Campherlösung zu intravenöser Injektion. *Dtsch.  
med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 16, S. 521. 1923.*

Bericht über sehr günstige Erfolge mit wässriger Campherlösung, bei der an Stelle  
von Ringer- Normosallösung benutzt wurde, da diese schneller resorbiert wird. Es  
wurden bei Grippepneumonien 100—200 ccm pro die intravenös bis zur Entfieberung  
gegeben; in 2 Fällen von Schockwirkung sowie in einem Fall drohender postdiphthe-  
rischer Herzlähmung wirkte eine einzige Injektion Normosal-Campherlösung lebens-  
rettend. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Ernberg, Harald:** Über Ernährung von untergewichtigen Säuglingen mit Butter-  
suppe. (*Sachssches Kinderkrankenhaus, Stockholm.*) Svenska läkartidningen Jg. 20, Nr. 10,  
S. 211—216. 1923. (Schwedisch.)

Das Material umfaßt 375 Kinder, die mit Czerny-Kleinschmidtsche Butter-  
mehlnahrung ernährt wurden und von denen sich 212 bei Beginn der Buttermehl-  
fütterung im 1. Quartal befanden und 14 Kinder im Alter von 1—2 Jahren standen.  
Die Nahrung hat sich bewährt bei Debilen und bei älteren Kindern, wo der Gewichts-  
anstieg seit langer Zeit ausgeblieben ist und die gewöhnlichen Nahrungsgemische  
keinen Fortschritt herbeiführten. Kontraindiziert sind akut oder chronisch verlaufende  
Diarrhöen, wie auch atrophische Zustände. Auch rezidivierende Dyspepsien mit Ge-  
wichtsfall in der Anamnese verbieten die Anwendung dieser Nahrung. Rachitis wurde  
nicht öfter oder schwerer als bei anderer Nahrung beobachtet. Als höchste Dosis  
wurde 200 g per Kilogramm gegeben. Die Gewichtskurve, der Turgor, die Hautfarbe  
und das ganze Aussehen näherte sich demjenigen des Brustkindes. *Wernstedt*.

**Vázquez Lefort: Mineralwasserbehandlung der kindlichen Verdauungsstörungen.** Siglo med. Bd. 70, Nr. 3601, S. 587—593. 1922. (Spanisch.)

Mineralwasserbehandlung sollte mehr, als das bisher geschieht, bei der Behandlung kindlicher Verdauungsstörungen Anwendung finden. Verf. bespricht nun die verschiedenen Arten der in Betracht kommenden Mineralwässer, sowie ihre Indikationen in bezug auf die spanischen Kurquellen. v. Gröer (Lemberg).

**Ickert, Franz: Über die Durchführung von Sonnen- und Luftbädern im großen bei Kindern.** (Fürsorgest. f. Lungenkr., Mansfeld.) Tuberkulose Jg. 3, Nr. 1, S. 1 bis 4. 1923.

Verf. bezweckt rein prophylaktisch eine Kräftigung der Konstitution schwächer, tuberkulosebedrohter Kinder durch Luft und Licht. Als Vorbild dient System Jeannevet. Die Bäder wurden in den Sommern 1921 und 1922 in 8 Gemeinden des Mansfelder Gebirgskreises mit 500 Kindern durchgeführt. Alle die großen und kleinen Sorgen, sowie die Erfahrungen eines solchen mit einfachsten Mitteln arbeitenden Unternehmens werden, verbunden mit praktischen Ratschlägen, mitgeteilt. Der sozial nicht hoch genug zu schätzende Wert dieser Sonnenbäder wird darin erblickt, daß mit äußerst minimalem Geldaufwand gute Erfolge erzielt werden. Um so mehr erfordert diese gute Sache aber tätiges Interesse, das erfreulicherweise in starkem Wachsen begriffen ist, wovon sich Ref. auf verschiedenen Vortragsreisen immer wieder überzeugen konnte. Klare (Scheidegg).

**Eckstein: Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten.** (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 587—592. 1923.

Die einzelnen spektralen Bestandteile des natürlichen Sonnenlichtes üben ebenso wenig wie reine Helligkeitsunterschiede keine spezifische Wirkung auf das Wachstum junger Ratten aus. Tiere, die mit Quecksilberquarzlampen bestrahlt wurden, zeigten gegenüber unbestrahlten Kontrolltieren eher eine Wachstums hemmung. Wurden die Tiere unter vollständigem Lichtabschluß (aber bei Bewegungsfreiheit und bei gemischter Kost) aufgezogen, so konnte man bei den bestrahlten Tieren eine erhebliche Förderung des Wachstums, ebenso ihre Gewichtszunahme feststellen. Tiere, die vitaminfrei ernährt wurden, zeigten nach Bestrahlungen eine Hemmung in ihrer Entwicklung und gingen früher zugrunde als die nichtbestrahlten, ebenfalls vitaminfrei ernährten Kontrolltiere. Bei der Strahlenwirkung dürfte eine „Protoplasmaaktivierung“ eine ausschlaggebende Rolle spielen. György (Heidelberg).

**Siperstein, David M.: Intraperitoneal transfusion with citrated blood. A clinical study.** (Intraperitoneale Bluttransfusion mit Citratblut. Klinische Arbeit.) (Dep. of pharmacol. a. pediatr., univ. of Minnesota, Minneapolis.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 3, S. 202—221. 1923.

Veröffentlichung von 5 Fällen, welche bis auf einen, der schon moribund war, sämtlich genasen. Die Technik dieser intraperitonealen Injektion ist eine sehr einfache, und die Methode scheint daher besonders indiziert zu sein, wo die intravenöse Verabreichung des Blutes Schwierigkeiten gibt. Aus den Tierversuchen des Verf. (vgl. dieses Zentrbl. 14, 457) geht hervor, daß die Resorption ziemlich schnell stattfindet; bei einem sterbenden Kinde wurde von 100 ccm Blut nach 3 Tagen noch 30 ccm in der Bauchhöhle zurückgefunden. Die Blutkurven zeigten oft ein nach einigen Stunden einsetzendes Ansteigen von HC und Erythrocytenzahlen. In einem Falle wurde mit der Ashby'schen Methode eine Vermehrung der nicht agglutinierten Erythrocyten gefunden. Abbildungen von Ausstrichpräparaten von vor und nach der Transfusionen zeigen ein allmähliches Auftreten von großen, besser gefärbten, gleichmäßig geformten Erythrocyten (des Spenders?) an, welche sich gut unterscheiden lassen von den anderen blässeren, ungleichmäßig geformten roten Zellen. Halbertsma (Haarlem).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Funktionelle Verdauungs- u. Ernährungsstörungen des Säuglings u. des Kleinkindes.

Wollstein, Martha: A bacteriologic study of acute diarrheas in young children. (Eine bakteriologische Studie über Durchfälle bei jungen Kindern.) (*Babies' hosp. of the city, New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 4, S. 310—318. 1923.

Im Sommer 1920 wurden an 86 Kindern 113 bakteriologische Untersuchungen ausgeführt, 10 mal auch post mortem. 68 Patienten waren unter 1 Jahr. Durch ein Rektoskop entnommenes Material wurde direkt auf Endoplaten ausgestrichen; daran anschließend weitere kulturelle und agglutinatorische Differenzierung. Gefunden wurden 20 mal Dysenteriebacillen verschiedener Typen, und zwar in 37% der klinisch Dysenteriekranken. — Mortalität 66—50% bei den einzelnen Typen. 17 von den 20 bakteriologisch positiven Kindern wurden mit Serum behandelt: 7 geheilt, 6 gestorben, 1 gebessert, 3 vorzeitig abgeholt. Dosis von 20 ccm, meist intramuskulär keine sichtbare schnelle Wirkung, vielleicht aber doch günstig, wenn vor dem 6. Krankheitstag gegeben. — Der positive Bacillenbefund schwindet meist vor dem 13. Tag. Heller.

Éderer, Stefan, und Eugen Kramár: Untersuchungen über Acidose und Hyperglykämie in dem toxischen Symptomenkomplexe des Säuglingsalters. (*Kinderklin. im Weißen Kreuz-Kinderspit. u. physiol. Inst., Univ. Budapest.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 159—174. 1923.

Der Grad der Acidose wurde mittels Bestimmungen des Bicarbonatgehaltes des Blutes festgestellt. Die Bestimmungen wurden mit dem van Slykeschen Apparat nach der modifizierten Methode von van Slyke und W. C. Stadie Van Slyke u. W. Stadie, *Journ. Biol. Chem.* 49, 1. 1921) ausgeführt. Die Blutentnahme geschah mittels Sinuspunktion in eine mit etwas pulverisiertem Oxalat versehene Rekordspritze, aus der das Blut unmittelbar in ein Zentrifugierröhrchen unter Paraffinöl geschichtet wurde, um jeden Verlust an Kohlensäure zu vermeiden. Von dem abzentrifugierten Plasma wurde 1 ccm zur Bestimmung nach van Slyke verwendet. Der Blutzucker wurde nach der Methode von Hagedorn und Jensen (Hagedorn u. Jensen, bei Höst und Hatlehol, *Journ. of Biol.* 52, 331. 1913) in 0,1 ccm Blut bestimmt. Im ganzen wurde die Acidität und der Zuckergehalt des Blutes in 20 Fällen von Intoxikation im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen in dieser Weise bestimmt. Die Ergebnisse werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt: 1. Es wurde mit einer Ausnahme in sämtlichen Fällen eine Verminderung des Bicarbonatgehaltes nachgewiesen. Damit erweist sich die Acidose als ein obligates Symptom der Intoxikation. 2. Ein folgerichtiger Zusammenhang zwischen der Schwere des klinischen Bildes und dem Grade der Acidose kann in der Mehrzahl der Fälle nicht festgestellt werden. 3. Die Schwankungen des Blutzuckerspiegels können mit der Acidose als ursächliches Moment allein nicht erklärt werden. In einigen Fällen scheinen sie miteinander parallel zu gehen, meistens wird aber jeglicher Zusammenhang vermißt. 4. Die hohle Atmung wird gesetzmäßig von der Acidose bedingt. Bei ausgesprochener toxischer Atmung bewegen sich die Bicarbonatwerte gewöhnlich schon um 30 Volumprozent. 5. Beim Vorhandensein einer Glykosurie findet man gewöhnlich hohe Blutzuckerwerte (ca. 0,2%); solche Hyperglykämien müssen aber nicht regelmäßig mit Zuckerausscheidung verknüpft sein. In einem Falle war neben auffallend niedrigem Blutzuckergehalt eine Glykosurie zu beobachten, wahrscheinlich als Folge abnormer Nierendurchlässigkeit. Ylppö.

Utheim, Kirsten: Advanced chronic nutritional disturbances in infancy. (Vorgeschrittene chronische Ernährungsstörungen im Kindesalter.) (*St. Louis children's hosp. a. dep. of pediatr., Washington univ. school of med., St. Louis, Miss.*) *Journ. of metabolic research* Bd. 1, Nr. 6, S. 803—917. 1922.

1. Nomenklatur. Eine ätiologische Einteilung der chronischen Ernährungsstörungen ist unbefriedigend aus folgenden Gründen: Die beobachteten Fälle reihen sich

selten in die aufgestellten Gruppen ein. In der Mehrzahl der Fälle ist der verursachende Faktor nicht bloß ein einziger. In den meisten Fällen spielen beide Faktoren mit, der alimentäre und der infektiöse. Das klinische Bild zeigt fernerhin nicht den hauptsächlichsten verursachenden Faktor an. Die Behandlung stützt sich gewöhnlich auf den klinischen Befund, ungeachtet der Ursachen, die vorgelegen haben. Eine klinische Einteilung der Ernährungsstörungen scheint gegenwärtig die einzig vertretbare zu sein.

II. Ätiologie. Auf Grund der beobachteten Fälle glaubt Verf., daß falsche Ernährung der Hauptfaktor in der Ätiologie der Atrophie ist, und daß ein quantitatives und besonders ein qualitatives Hungern für die Entwicklung der meisten Fälle verantwortlich ist. Ein konstitutionelle Minderwertigkeit scheint keine bedeutende Rolle in der Entwicklung des Krankheitsbildes zu spielen. Die Familienanamnesen der Patienten sind in den meisten Fällen gänzlich negativ gewesen. Die Kinder, die nach der Entlassung aus dem Krankenhaus verfolgt worden sind, haben sich zu normalen Individuen entwickelt. Ferner glaubt Verf., daß die parenterale Infektion ein wichtiger hinzukommender Faktor ist, indem sie die Lebenskraft der künstlich ernährten Kinder schwächt und sie weniger befähigt, bei künstlicher Ernährung zu gedeihen. Eine Stagnation des Inhalts von Magen und oberen Dünndarm findet dann statt. Eine Coliinvansion kommt hinzu und die Ernährungsstörung ist im Gange.

III. Symptomatologie. Bei atrophischen Kindern ist gewöhnlich eine absolute und auch eine relative Anämie vorhanden. Alle diese Kinder haben eine gewisse Vergrößerung der Inguinaldrüsen gezeigt, aber keine universelle Drüsenvergrößerung wurde beobachtet. Keine Duodenalulcera sind bei der Autopsie gefunden worden. Akute Magendarmstörungen und Durchfall und Erbrechen sind sehr häufig. Sie kamen in 63% der Fälle vor.

IV. Pathogenese. Die Pathogenese der Atrophie ist als eine Energieunterbilanz auf Grund ungenügender Nahrungsabsorption im Magendarmtraktus betrachtet worden (Heubner). Der Vorgang der Demineralisation wird als wichtiger Faktor von Czerny und Finkelstein betrachtet. Die Abnahme der Blutmenge und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes wird von Mariott als ein wichtiger Faktor angesehen. Das Bluteiweiß wird bei Atrophikern ungefähr in der Höhe von 4—5% gefunden, also beträchtlich unter dem normalen Kinder, die Werte von 6—6½% während des 1. Lebensjahres zeigen. Dieser niedrige Eiweißgehalt im Blute atrophischer Kinder mag teilweise auf vorausgegangener Ernährung mit geringem Eiweiß und hohen Kohlenhydratmengen beruhen, teilweise auf der mangelnden Fähigkeit des Organismus, Eiweiß aufzubauen. Die atrophischen Kinder zeigen eine sehr niedrige Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, die in einigen Fällen teilweise auf der verminderten Blutmenge beruht, in anderen Fällen auf Zusammenziehung der peripheren kleinen Gefäße, um die Verteilung des Blutes in die inneren Organe zu gewährleisten. Die niedrige Strömungsgeschwindigkeit ist nicht unbedingt von einer Blutdrucksenkung begleitet. Diese niedrige Blutströmungsgeschwindigkeit trägt dazu bei, die Widerstandskraft dieser Kinder zu vermindern, indem sie die Körpergewebe der nötigen Nahrungszufuhr beraubt unter ungenügender Entfernung der harnfähigen Stoffe und trägt auf diesem Wege bei zum Untergang der Körperzellen. Experimente am Kaninchen haben gezeigt, daß während vollständigen Hungerns mit Entzug von Flüssigkeit die Blutmenge unter den normalen Wert für die Körperoberfläche fällt als Erfolg des Wasserverlustes im Blute. Wenn man indessen nur soviel Nahrung und Wasser gibt, um weiteren Gewichtsverlust zu verhüten, wird die Blutmenge gewöhnlich rasch wieder hergestellt und erreicht schnell einen Wert höher als der normale für die Körperoberfläche. Jene Tiere, bei denen die normale Blutmenge nicht wieder erreicht war, waren unlustig und nahmen nicht an Gewicht zu, sogar, wenn Nahrung in überreichlicher Menge gegeben wurde. Es ist wohl richtig, die armselige Beschaffenheit dieser 4 jungen Tiere zum Teil auf die niedrige Blutmenge zurückzuführen. Wenn wir diese Ergebnisse auf Kinder anwenden, können wir sagen, daß bei atrophischen Kindern, die eine Abnahme der Blutmenge zeigen, alle die oben erwähnten Faktoren noch weiter den Organismus beeinflussen und alle

Faktoren zusammenwirken, indem sie die Oxydationskraft der Körperzellen verringern und einen Untergang des Körpergewebes begünstigen. Bei den an Atrophie leidenden Kindern besteht eine verminderte Fähigkeit des Organismus, solche Oxydationen zu bewerkstelligen, wie die Umwandlung von Benzol zu Phenol. Im Urin atrophischer Kinder sind die Stickstoffwerte und Kohlenstoffwerte hoch, im Vergleich mit normalen Kindern. Das ist ein Beweis für eine Ausscheidung einer übergroßen Menge organischer Substanz, die wenig oder keinen Stickstoff enthält. Es besteht keine Zunahme in der Harnausscheidung an Kreatinin, Harnsäure oder Aminosäurestickstoff im Urin. Während der schweren Stadien der Atrophie besteht eine gesteigerte Ausscheidung organischer Säuren im Urin (durch Filtration bestimmt). Die Ammoniak-ausscheidung im Urin atrophischer Kinder ist im allgemeinen proportional der Menge der vorhandenen organischen Säuren, und mit der Verbesserung der Ernährungsverhältnisse nimmt die Ausscheidung von organischen Säuren und Ammoniak ab. Diese organischen Säuren sind zum größten Teile unlöslich in Äther und verhalten sich ähnlich wie die Oxyproteinsäuren. Es besteht ein stark gesteigerter Verlust von Nahrungsmaterial durch die Stühle während der ersten Stadien der Atrophie. Dieser Verlust, bestimmt durch das Bombencalorimeter, mag etwa 26% der Nahrungsaufnahme betragen. Mit Verbesserung der Ernährungsverhältnisse der Kinder ist die Ausnutzung der Nahrung weit größer. Dieser hohe Calorienverlust scheint zum großen Teile auf einer niedrigen Ausnutzung des Fettes zu beruhen. Die Ausnutzung der Stickstoffe und der Kohlenhydrate ist nahezu normal. Die Stickstoffretention ist entweder negativ oder niedriger als normal in den meisten Fällen. Diese negative oder niedrige Stickstoffretention ist begleitet von einem Verlust an Natriumchlorid und Calcium. In den Blutsalzen ist das Natrium weniger als normal, wohl eine Folge der niedrigen Eiweißmenge in diesen Fällen. Anorganischer Phosphor des Serums ist wenig vorhanden. Diese Tatsache in Verbindung mit dem verminderten Calciumstoffwechsel kann als ein Ausdruck eines gestörten Allgemeinstoffwechsels betrachtet werden. Die Hauptzüge in der Pathogenese der Atrophie, die in dieser Arbeit betrachtet werden, entwickeln sich naturgemäß einer aus der anderen. Die verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes setzt den Stoffwechsel herab unter Ausscheidung unveränderter Bestandteile im Urin, die hervorgeht aus einer mangelhaften Ausnutzung der Nahrung, besonders des Stickstoffs mit Störung im Salzstoffwechsel. V. Behandlung. Diese Kinder haben einen hohen Calorienbedarf. Die 70—100 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht, die genügen, daß ein normales Kind im Gewicht steigt, sind nicht genügend für ein atrophisches Kind. Wenn der Calorienverlust gedeckt ist, bleibt nichts zum Wachstum übrig, und der Zustand der Unterernährung besteht fort. Die Zuckertoleranz dieser Kinder ist höher als die normaler Kinder. Die Nahrung sollte deshalb von hohem kalorischen Wert sein. Das wird gewährleistet, indem man leicht verdauliche Kohlenhydrate zu einer Buttermilchnahrung gibt. Bei irgendeinem Ereignis, das geringe Nahrungszufuhr heischt, haben eine Traubenzuckerinjektion oder eine Transfusion sich von großem Nutzen erwiesen. Die Zirkulation wird dadurch gebessert und auf diesem Wege wird dem Organismus Nahrung zugeführt unter Umgehung des Darmtrakts, der ja bereits in seiner Absorptionskraft darniederliegt. Rietschel.

#### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

Hennig: Beitrag zur Ätiologie der kongenitalen Dünndarmatresie. (*Krankenh. d. Barnherzigkeit, Königsberg i. Pr.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 342—346. 1922.

Bei einem 10 Tage alten Kind, welches mit Ileuserscheinungen eingeliefert wurde, fand sich eine Darmatresie im untersten Teil des Ileum mit vollkommener Trennung der beiden Darmenden. Tod kurz nach der Operation (Anus praeternaturalis). Im Hinblick auf die Lokalisation der Atresie wird als primäres ätiologisches Moment ein abnorm langes Persistieren des Ductus omphalomesentericus angenommen, das eine sekundäre Ernährungsstörung des Darms zur Folge hatte, die zur völligen Atresie und Ausbildung zweier Blindenden führte. Reuss (Wien).



**Alexander, J. B.:** Fixation of caecum in chronic intussusception. (Fixation des Coecums bei chronischer Intussusception.) Brit. med. journ. Nr. 3247, S. 508. 1923.

Bei einem 4jährigen Kinde bestanden seit ca. 2 Wochen Bauchschmerzen in der Magen-  
gend, die anfallsweise auftraten, später trat Erbrechen auf. Auf Wurmmittel Abgang von  
Ascariden. Verschlechterung unter schleimig-blutigem Stuhlabgang. Schließlich war ein  
Tumor entsprechend dem Colon descendens nachweisbar. Bei der Operation ergab sich eine  
Fixation des Coecums durch chronische Intussusception. Heilung. *Neurath* (Wien).

**Schmuziger, Pierre:** Die Invagination mit besonderer Berücksichtigung des  
Kindesalters. (*Chirurg. Abt., Univ.-Kinderklin., Zürich.*) Schweiz. Rundschau f. Med.  
Bd. 23, Nr. 3, S. 21—26, Nr. 4, S. 31—37 u. Nr. 5, S. 41—46. 1923.

Nach Mitteilung der Krankengeschichten von 10 Fällen der Züricher Kinder-  
klinik aus den Jahren 1909—1921 bespricht der Verf. die pathologische Anatomie  
der Invagination, weist dabei auf den Unterschied zwischen Invagination und Prolaps  
hin, indem bei jener stets der zuerst eingetretene Darmteil die Spitze des Invaginatums  
bleibt, während sich beim Prolaps die Kuppe stets neu bildet, bespricht die Bedeutung  
der Verwachsungen zwischen innerem und mittlerem Zylinder und der Miteinbeziehung  
des Mesenteriums für die Ernährung des Invaginatums wie seine Form und Beweg-  
lichkeit. Im frühen Kindesalter, wo fast nur die akute Form der Invagination vor-  
kommt, steht der Schock im Vordergrund, der schon häufig zum Tode führt, weiter  
die Peritonitisgefahr wegen der größeren Zartheit und Verletzlichkeit des kindlichen  
Darms. Diagnostisch ist der heftige, durch den Zug am Mesenterium hervorgerufene  
Schmerz, der manchmal Ursache zum Kollaps ist, das nur sehr selten fäkalente Er-  
brechen, vor allem aber der fast nie fehlende Blutstuhl und der in der überwiegen-  
den Mehrzahl evtl. in Narkose fühlbare Tumor von Bedeutung, entscheidend kann  
die Röntgendiagnose eines Darmverschlusses nach Kloiber: Nachweis von Dünndarm-  
luftblasen oberhalb des Hindernisses sein. Spontane Heilung durch Abstoßung des  
Invaginatums ist beim Kinde ein seltener Glücksfall, mit dem nicht zu rechnen ist,  
die interne Therapie (Wasser- besser als Luftfüllung zur Herbeiführung der Desinvagina-  
tion und Massage) kann nur in den allerersten Stunden Erfolg haben, wird jeden-  
falls bald gefährlich wegen der Perforationsgefahr und kann auch die Invagination  
durch Ausweitung der Scheide und Hinüberdrängen über das Invaginatum vergrößern,  
so daß der Verf. die Invagination im Kindesalter als eine chirurgische Er-  
krankung erklärt, deren Prognose steht und fällt mit frühzeitigem  
operativem Eingriff; als solcher kommt zunächst die in oberflächlicher Chloroform-  
narkose (die Eventrationsgefahr ist nicht so bedenklich wie meist angesehen!) aus-  
geführte Laparotomie und Desinvagination in Frage. Bei Ernährungsstörungen am  
Invaginat (schwärzliche Verfärbungen, Fehlen der Peristaltik) oder Unmöglichkeit  
der Desinvagination ist zu reseziieren, und zwar im letzteren Falle in folgender typischer  
Weise: 1. Vernähung der Serosa am Hals mit der zuführenden Schlinge, 2. Längs-  
incision des Intussusziptions gegenüber dem Mesenterialansatz; 3. zirkuläre Durchtren-  
nung und Naht des mittleren und inneren Zylinders möglichst dicht am Halse in zwei  
Phasen; 4. Herausholen der „Blutwurst“; 5. Naht der Incision der Vagina. Zeigt auch  
das Invaginans Ernährungsstörungen, so tritt die Resektion des ganzen Tumors in  
ihre Rechte. Von den 10 Fällen des Verf. wurden 8 operativ geheilt, 2 starben, davon  
1 nicht operiert. Die eingehenden Betrachtungen über den Entstehungs- und Bewegungs-  
mechanismus der Invagination, die übrigens keine wesentlich neuen Gesichtspunkte  
bringen, eignen sich nicht zu kurzem Referat.

*Sievers* (Leipzig).

**Schnebel, Emil:** Ileus durch ein cystisches Lymphangiom am Dünndarm. (*Israel.  
Asyl, Köln.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 7, S. 208—209. 1923.

Ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib und Er-  
brechen, Darmateifungen waren deutlich nachweisbar. Die Diagnose schwankte zwischen  
Invagination und Obturationsileus. Bei der Operation fand sich ein mannsfaustgroßer, prall  
elastischer, blauer Tumor, der den Dünndarm in ziemlich symmetrischem Wachstum auf  
beiden Seiten umgreift und nur auf der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite einen  
2 cm breiten Streifen normal aussehender Darmwand frei läßt. Resektion des Tumors. Die

Untersuchung ergab, daß der Tumor mit der Darmwand nicht im Zusammenhang stand, sondern daß es sich um eine buchtig-cystische Neubildung im Mesenterialansatz handelte. Histologisch ist die Innenfläche mit flachem Endothel ausgekleidet, das Stroma ist teilweise entzündlich infiltriert, sehr reich an Blutgefäßen mit zahlreichen Capillarsprossen.

A. W. Fischer (Frankfurt a. M.).

**Widowitz, Paul:** Die Behandlung des Mastdarmvorfalles der Kinder mittels passiver Bauchlage. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 13, S. 390 bis 391. 1923.

Beim Säugling fehlt die Excavatio des Steißbeins und die Rotation des Beckens nach vorn. Daher ist der Beckenboden noch nicht voll widerstandsfähig. Er ist mehr angepaßt den statischen Funktionen des Vierfüßlers und noch nicht geeignet, die beim aufrechten Gang erforderliche Funktion, die gesamte Last der Eingeweide zu tragen, zu übernehmen. Diese Tatsache hält Verf. für die Ursache der im Säuglingsalter so häufigen Mastdarmprolapse. Er behandelt daher diese Kinder so, daß er sie bis zur Herstellung normaler Verhältnisse in die Körperlage bringt, die dem Vierfüßler zu eigen ist. Er legt die Säuglinge möglichst lange auf den Bauch. Vorher wird der Vorfall reponiert und durch Dachziegelverband zurückgehalten. Die Bauchlage darf täglich nur für kurze Zeit unterbrochen werden. Erst nach 8 Tagen wieder einige Stunden Rückenlage. Dauer der Behandlung bis zur Heilung 2—3 Wochen. Bisher hat Verf. 6 Kinder so behandelt, darunter 3 im ersten Lebenshalbjahre. Bei älteren Kindern ist Unterstützung durch psychotherapeutische Beeinflussung erforderlich. A. Reiche.

**Schiff, Er., und H. Eliasberg:** Icterus simplex. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 563—588. 1923.

Nach dem Kriege ist vielerorts eine Häufung von Ikterusfällen beobachtet worden. Eine solche Epidemie von Icterus catarrhalis hat den Verff. Gelegenheit zu sehr umfassenden und grundlegenden Untersuchungen über genannte Erkrankung gegeben. Hier können nur einige wichtige Einzelheiten hervorgehoben werden. Zunächst ist für das klinische Bild die Tatsache wichtig, daß die wichtigsten Krankheitserscheinungen bei der beschriebenen Epidemie eigentlich vor Sichtbarwerden des Ikterus auftraten. Von solchen „Prodromi“ acien genannt: Beginn entweder plötzlich mit leichtem Fieber und Durchfall oder allmählich mit Verstopfung, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Stets Erbrechen, das bei Erscheinen des Ikterus schwand. Dick belegte Zunge. Im Harn während der ganzen Erkrankung Acetonurie. Der Bilirubinurie geht Urobilinurie voraus und bleibt beim Abklingen auch länger bestehen. Das Krankheitsgefühl der Kinder und ihre Appetitlosigkeit usw. trat mit Auftreten des Ikterus zurück. Harn: Urobilinogen vor Auftreten des Hautikterus nachweisbar. Acetonurie. Die Millonische Tyrosinprobe im Beginn der Erkrankung oft positiv. Albuminurie Seltenheit, dagegen häufig gelb gefärbte Epithelien und Zylinder. Bilirubinurie schwankt sehr stark, kann in ganz leichten Fällen fehlen. Gallensäuren konnten fast immer im Harn nachgewiesen werden. Faeces: Übliche Beschaffenheit, enthielten stets Galle. Duodenalsaft: Bis auf einen Fall stets Galle nachweisbar; Gallensäure stets vorhanden, Cholesterin stets fehlend; bakteriologisch stets steril. Fettspaltung von Tributyrin erfolgte durch den Duodenalsaft stets. Blut: Morphologisch wenig verändert. Resistenz der Erythrocyten stark gesteigert. Die direkte Diazoreaktion des Serum-bilirubins war während der ersten 3 Monate der Epidemie stets negativ, nur die indirekte positiv; dann trat plötzlich ein Wechsel auf; nunmehr gaben alle Sera eine direkte Diazoreaktion. Der Bilirubingehalt des Serums entsprach nicht immer der Ikterusgrenze von 5 Bilirubineinheiten. Cholesterin war in beiden Gruppen (indirekte und direkte Diazoreaktion) vermehrt. Gallensäure im Blut vermehrt. Ein Trypanocidieversuch mit einem Naganastamin ergab keinen sicheren Unterschied zwischen beiden Gruppen. Denn das Serum von allen schwereren Ikterusfällen schützte im allgemeinen das Versuchstier nicht. Die Stoffwechselversuche ergaben nur geringe Ausbeute; wahrscheinlich sind die wichtigsten Veränderungen schon während der „Prodromi“ zu erwarten. Im weiteren wird ausführlich die Bedeutung der direkten und indirekten

Diazoreaktion besprochen. Es wird zum Schluß die Möglichkeit angedeutet, daß die Ausdehnung der Schädigung des Leberparenchyms für den Ausfall der Reaktion ausschlaggebend sein könnte. — Bakteriologische Untersuchungen führten nicht zum Ziel. Es wird aber eine direkte hämatogene Leberinfektion angenommen. Inkubationszeit betrug durchschnittlich 3—4 Wochen. Die verschiedenen Epidemien werden wahrscheinlich nicht durch dieselbe Noxe bedingt. Säuglinge und Kleinkinder blieben fast verschont. Übergang in akute gelbe Leberatrophie wurde nie beobachtet. Kein Todesfall. Therapie zwecklos. *Aschenheim* (Remscheid).

**Rosenburg, J.:** Beobachtung eines Falles von Emotionsikterus. Arch. latino-americo, de pediatria Bd. 17, Nr. 1, S. 48—52. 1923. (Portugiesisch.)

Ein 9jähriges Mädchen erkrankt einige Stunden nach einem zu keiner Verletzung führenden, ganz leichtem Autounfall mit Erbrechen, Ikterus, acholischen Diarrhöen. Prompte Heilung. Der Fall wird aufgefaßt als Emotionsikterus nach plötzlichem Erschrecken. Literaturübersicht. *v. Gröer* (Lemberg).

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Jackson, C. M., and Rachel Carleton:** Organ weights in albino rats with experimental rickets. (Organgewichte von Albinoratten mit experimenteller Rachitis.) (*Dep. of anat., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 3, S. 181. 1922.

An einer größeren Zahl junger Ratten, die zu McClendons Versuchen über experimentelle Erzeugung von Rachitis durch Fütterung gedient hatten, werden die Organgewichte ermittelt. Rachitis wird im wesentlichen durch Röntgenuntersuchung und makroskopische Betrachtung des Skeletts festgestellt; die letztere wurde durch mikroskopische Prüfung ergänzt, doch waren die histologischen Befunde etwas wechselnd. Eine Gewichtsabnahme bei Rachitis zeigten Haut, Hypophyse, Trockensubstanz des Skeletts, Magen und Darm (leer) und vor allem der Thymus. Gewichtszunahme wurde gefunden bei Augäpfeln, Herz, Inhalt von Magendarmkanal und vor allem Submaxillardrüsen, Nieren und Nebennieren. *Wieland*.

**Bossesen, D. H.:** Changes in organ weights of the guinea pig during experimental scurvy. (Veränderungen in dem Gewicht der Meerschweinchenorgane während experimentellen Skorbut.) (*Dep. of anat., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Americ. journ. of physiol. Bd. 63, Nr. 2, S. 245—256. 1923.

Versuche an 26 Meerschweinchen, die 5, 10, 15 und 19 Tage oder bis zum Tode (21. bis 54. Tag) bei einer skorbuterzeugenden Kost gehalten, zum Teil auch durch Zufuhr von Grünfutter geheilt worden waren. Die Tiere werden durch Chloroform getötet, dann durch Abschneiden des Kopfes und Aufhängen an den Hinterbeinen nach Möglichkeit entblutet. Nach sorgfältiger Zerlegung werden die einzelnen Organe und Organsysteme auf 0,1 mg genau gewogen. Bei Umrechnung auf endgültiges Körpergewicht und Vergleich mit den entsprechenden Prozentzahlen normaler Tiere findet sich eine Gewichtsabnahme nur für Herz, Leber, Pankreas, Haut und namentlich Ovarien. Die Gewichtsabnahme von Gehirn, Augäpfeln, Schilddrüse, Milz und Darm ist geringer als die des Körpergewichts; kaum eine Gewichtsabnahme zeigen Rückenmark, Lungen, Nieren, Nebenhoden, Hypophyse und Harnblase, während die Nebennieren die von McCarrison beschriebene enorme Vergrößerung aufweisen.

*Hermann Wieland* (Königsberg).

● **Pestalozza, Camillo:** La malattia di Barlow. (Die Barlowsche Krankheit.) (*Clin. pediatr., istit. clin. di perfez., Milano.*) Borgo S. Donnino: A. Mattioli 1922. 179 S.

Aus eignen Untersuchungen und den Ergebnissen anderer Forscher hält Pestalozza den Barlow für identisch mit dem Skorbut. Vitaminmangel ist die Ursache, wozu noch eine spezielle Skorbutdisposition des Individuums kommt. Diese individuelle Disposition kann möglicherweise auf Unterschiede in den hormonalen Funktionen beruhen, die schon in den ersten Zeiten des Fötallebens vorhanden sein sollen. Die klassische Form des Barlow ist ziemlich selten, latente Fälle mit ganz geringen Symptomen dagegen häufig. Man soll bei allen unklaren Fällen an Barlow denken und das

Röntgenbild zur Diagnose heranziehen. — Die Ausstattung des Buches und die beigegebenen Röntgenbilder sind gut. Die deutsche Literatur ist bis in die jüngste Zeit vollständig berücksichtigt.

Grosser (Frankfurt a. M.).

**Kochmann, Rudolf: Ein Fall von Diabetes im Säuglingsalter.** (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge, Bd. 49, H. 1, S. 20—27. 1922.

Sehr genau beobachteter, tödlich verlaufener Fall bei einem 4½ Monate alten Säugling. Aceton trat erst kurz vor dem Tode auf. Der Harnzuckergehalt (Dextrose) schwankte zwischen 5—9%, am höchsten nach Malzzuckerdarreichung, völlig fehlend nach Zuführung von Lävulose. Der Nüchternwert des Blutzuckers war auch bis kurz vor dem Tode normal; dagegen ergab eine Untersuchung 2 Stunden nach Nahrungsaufnahme den pathologischen Wert von 0,387%. Kohlenhydrathunger führte zum Gewichtsturz und Verschlechterung des Allgemeinzustandes; günstig war eine verminderte Zuführung der Kohlenhydrate besonders in Form von Hafermehl. Stoffwechselversuch. Tod an Bronchopneumonie. Der Sektionsbefund ergab Mangel an Langerhansschen Inseln im Pankreas, ferner Cyste in der Hypophyse und einige andere degenerative Veränderungen.

Aschenheim (Remscheid).

**Weiland, Walther: Diabetes mellitus bei Jugendlichen.** Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 16, S. 736—740. 1923.

Drei mitgeteilte Beispiele zeigen die bei Diabetes der Jugendlichen vorkommenden Typen, den schweren, stets tödlichen Stoffwechseldiabetes, den gutartigen familiären Diabetes innocens mit einigen Beziehungen zum renalen Diabetes, endlich den „Intoxikationsdiabetes“. Der Stoffwechseldiabetes zeigt keine bedeutsamen Abweichungen vom Verlauf bei Erwachsenen. Vom Diabetes innocens kamen 6 Fälle zur Beobachtung. Der Zuckergehalt des Harns geht bei einer Konzentration von 1% kaum höher als bis 12 g Zucker pro Tag, die Ernährung ist ohne Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Bei Verabreichung von 100 g Traubenzucker treten 10 g Zucker im Urin auf; der Blutzucker ist normal. Beim 3. Typus ist eine parenchymatöse Schädigung des Pankreas und der Leber anzunehmen, wie sie nach Infektionen oder bei konstitutionellen Leiden auftreten. Beim genuinen Stoffwechseldiabetes kommen Ursachen in Betracht, die hereditär und konstitutionell sind oder Koeffizienten, die dem Ausbruch der Krankheit vorangehen. Meist wird das Zusammentreffen einer Infektion mit einer minderwertigen Anlage die Ursache bilden, die Infektion allein dürfte nicht hinreichen. Daß hereditäre Momente eine wichtige Rolle spielen, ist außer Zweifel. Nur ganz ausnahmsweise betrifft der Diabetes Säuglinge. Die Therapie ist ziemlich die gleiche wie beim Diabetes der Erwachsenen. Die Prophylaxe hat in erster Linie auf das rechtzeitige Erkennen der Symptome zu achten.

Neurath (Wien).

**Ashby, Hugh T.: Diabetes mellitus in an infant aged five months.** (Diabetes mellitus bei einem 5 Monate alten Kinde.) Lancet Bd. 204, Nr. 1, S. 22. 1923.

5 Monate alter weiblicher Säugling, der wegen Pyelitis im Krankenhaus aufgenommen wurde. Während des Krankenhausaufenthaltes Auftreten von Gangrän an verschiedenen Körperstellen. Nunmehr Feststellung von Dextrose in dem Harn, der vorher anscheinend nur Eiweiß und Bact. coli enthalten hatte. Unter ständigem Fieber tödlicher Verlauf. Kurz vor dem Tode allgemeine Pustulose der Haut.

Aschenheim (Remscheid).

**Barnes, Noble P.: Mongolism — Importance of early recognition and treatment.** (Mongolismus, Wichtigkeit seiner frühzeitigen Diagnose und Behandlung.) Ann. of clin. med. Bd. 1, Nr. 5, S. 302—312. 1923.

Längere Ausführungen werden der Symptomatologie des Mongolismus, die schon bald nach der Geburt eine Diagnose ermöglicht, gewidmet und weiters den endokrinen Drüsen, die möglicherweise durch ihre Funktionsstörung den Mongolismus verursachen könnten. 7 Fälle mongoloider Idiotie schienen dem Autor durch Thymusbehandlung günstig beeinflusst worden zu sein.

Neurath (Wien).

**Luce, H.: Weiterer Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse.** (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, H. 6, S. 356—369. 1923.

2 neuere Beobachtungen bestätigen dem Verf., daß durch eine Gehirnerschütterung die Zirbel mit in Mitleidenschaft gezogen werden kann, so daß ihre Gewebsschädigung mit Ausfällung von Blutkalksalzen in der in regressiven Veränderungen befindlichen Partie zum Ausdruck kommt.

1. Fall: 13jähriger Knabe. Schädeltrauma mit typischen Gehirnerscheinungen und nachfolgender Epilepsie (petit mal). Von da an gleichzeitig auffällige Zunahme der Körpergröße und Zurückbleiben im Wachstum. Nach einem Jahre 138 cm groß und 39,5 kg schwer. Adipositas; weiblicher Gesamttypus. Im übrigen normaler Nervenbefund. Röntgenaufnahme: an der typischen Stelle für die Zirbeldrüse ein kleiner unregelmäßiger Kalkschatten. Behandlung: dreimal Lumbalpunktion (das erstemal Liquordruck 400 mm. Blutzucker 0,14%; bei der dritten Punktion Druck nur noch 120 mm; die beiden ersten Male wurden 10 bzw. 200 ccm Liquor abgelassen). Ferner Jod, Hg-Kur und später Luminalkur. Nach 7 Monaten Gewichtsabnahme um 14 kg trotz kolossalen Appetites und Zunahme der Körpergröße um 3,5 cm; seit 2 Wochen kein Anfall mehr. Nach einem weiteren Jahre Gewicht 42 kg, Größe 152 cm. Adipositas verschwunden; völlig verändertes Aussehen, ausgesprochen männlich. Deutliche Zunahme der vordem etwas zurückgebliebenen Hoden. Abgesehen von 2 Anfällen bei Massern vorzügliches Wohlbefinden. — 2. Fall: 42jähriger Soldat mit spastischer Paraplegie der Beine (Sensibilitätsstörung, doppelseitiger Fußklonus und Steigerung der Patellarreflexe) nach Kopfstreifschuß. Röntgenbild: Verkalkung in der Zirbeldrüse.

Analyse des 1. Falles. Zunächst traumatisch veränderte Zirbel, Vergrößerung und später Kalkinkrustation; dadurch mechanischer Druck auf die Vierhügelplatte — bei der ersten Punktion strömte der Liquor trotz hohen Überdruckes nur auffällig langsam aus, wohl weil der Abfluß in den 4. Ventrikel durch die vergrößerte Zirbel relativ versperrt wurde —, Resorption des schädlichen Überschusses an Hirnkammerflüssigkeit und schließlich Rückbildung der Zirbel. Der Blutzuckergehalt erklärt sich durch die Schädigung des Zwischenhirnbodens und des zentralen Höhlengraus infolge des Traumas. Ebenso sind Adipositas, Zurückbleiben im Wachstum und Hypogenitalismus als Ausdruck traumatischer Schädigung des Zwischenhirnbodens, des Trichters und der Hypophyse anzusehen; infolge der Resorption nahm die Hypophyse ihre Tätigkeit auch wieder auf.

Buschan (Stettin).

Lereboullet, P.: *Les dystrophies hypophysaires en clinique infantile.* (Die hypophysären Dystrophien in der Klinik des Kindesalters.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 3, S. 129—149 u. Nr. 4, S. 223—241. 1923.

Einer die Anatomie und Histologie der Hypophyse und die experimentelle Physiopathologie behandelnden Einleitung läßt Lereboullet zunächst einen Abschnitt über die hypophysären Knochendystrophien, die Akromegalie (bisher 40 Fälle bekannt) im Kindesalter, den Gigantismus, die Dystrophien der Adoleszenz, den hypophysären Nanismus folgen; dem deutschen Leser dürfte die (fast ausschließliche) vollständige Berücksichtigung der französischen Kasuistik wichtig sein. Typische und atypische Symptomenbilder werden geordnet und ausführlich zitiert. Ein eigenes Kapitel ist der hypophysären Fettsucht (adiposo-genitales Syndrom) gewidmet, ihre traumatische, syphilitische, tuberkulöse, postencephalitische, hydrocephale Ätiologie bilden das Einteilungsprinzip der reichen wiedergegebenen Kasuistik der Literatur. Das nächste Kapitel bringt die Darstellung der hypophysären Glykosurie und Polyurie, ein anderes der hypophysären Kachexie, eines die verschiedenen dystrophischen Störungen, endlich werden die Beziehungen der Hypophyse zu pluriglandulären Syndromen gesondert behandelt. Den Schluß der Arbeit, die, wie erwähnt, als Quelle für französische Arbeiten eine beachtenswerte Bedeutung hat, bildet die Therapie, die chirurgische Behandlung, die Radiotherapie, die Opothérapie.

Neurath (Wien).

Hermann, H. et E. Abel: *Effet du traitement thyroïdien sur le métabolisme basal dans deux cas de myxœdème congénital typique.* (Wirkung der Schilddrüsenbehandlung auf den Grundumsatz in 2 Fällen von typischem kongenitalen Myxödem.) (Laborat. de physiol. et laborat. de clin. méd. infant., fac. de méd., Nancy.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 2, S. 93—95. 1923.

Der vor der Behandlung um 69 resp. 30% herabgesetzte Grundumsatz erreichte unter 3monatigem Schilddrüsengebrauch zuerst die Norm und stieg dann weiter auf Werte, die die Norm um 45 resp. 46% überschritten (55 resp. 58 Cal.). Diese Erscheinung dürfte damit zusammenhängen, daß die Schilddrüsensubstanz die schlummernden Wachstumsphänomene zum Erwachen brachte (Alter 22 resp. 18 Jahre).

Otto Neubauer (München).

**Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

Jong, S. L. de, et Etienne Bernard: *La prophylaxie de la rougeole par injections de sérum de convalescent.* (Masernprophylaxe durch Injektion von Rekonvaleszenten-serum.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 11, S. 500—502. 1923.

Es gelang, eine schwere Masernepidemie durch Injektion von 2 ccm Rekonvaleszenten-serum zum Stillstand zu bringen. Da bei Injektion 7 Tage vor Auftreten der ersten sicheren Erscheinungen abortiv verlaufende Masern auftreten, so wäre es vielleicht zu empfehlen, die Seruminjektion stets erst um diese Zeit vorzunehmen; durch die leichte abortive Erkrankung wird den Kindern eine dauernde, aktive Immunität gegeben, die die frühzeitige Seruminjektion nicht bringt, die alle krankhaften Erscheinungen unterdrückt. Nassau (Berlin).

Daniel, A.: *Traitement de la scarlatine par le sang total de convalescent.* (Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszentenblut.) Presse méd. Jg. 31, Nr. 29, S. 336. 1923.

Unter 215 Fällen wurden 33 injiziert, davon 27 mit schweren Symptomen. Temperaturabfall um 2—3° innerhalb 12—20 Stunden Herabgehen des Pulses und Besserung des Allgemeinbefindens. 5 Todesfälle. Das Blut wird von Rekonvaleszenten nach schwerem Scharlach, der aber ohne Komplikationen verlaufen, genommen, evtl. Mischblut meist mit Citrat versetzt. Nur bei sofortiger Injektion nach der Entnahme kann auch Blut rein injiziert werden. Injektionsmenge bei kleinen, 1—2 Jahre alten Kindern 10 ccm, bei größeren bis 40 ccm. In besonders schweren Fällen Wiederholung der Injektion täglich bis zum Temperaturabfall. Injektion erfolgt intramuskulär in dringenden Fällen intravenös. Die Theorie der Wirkung ist noch unklar (Proteinkörpertherapie oder spezifische Wirkung?). Schick (Wien).

Biehler, Mathilde de: *Vaccin antiscarlatineux, sa valeur prophylactique et curative.* (Vaccinebehandlung des Scharlachs. Seine prophylaktische und therapeutische Bedeutung.) (I. congr. d. pédiatres polonais, Varsovie, sept. 1922.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 3, S. 161—164. 1923.

Gute Erfolge seit 10jähriger Anwendung an 1265 Kindern und 33 Erwachsenen. Injektion erfolgt meist jeden 3. Tag, bei stärkeren Reaktionserscheinungen erst jeden 4. oder 5. Tag. Kinder in den ersten 5 Lebensjahren erhalten 0,05—0,1 als erste Injektion, ältere Kinder bis 0,50. Die Zusammensetzung und Bereitung der Vaccine wird nicht angegeben (Streptokokken?). Schick (Wien).

Kittel, P. B.: *Acute osteomyelitis treated by early incision; recovery.* (Akute Osteomyelitis, frühzeitig incidiert; Genesung.) Lancet Bd. 204, Nr. 6, S. 284. 1923.

Bei einem 8jährigen Knaben mit akuter Osteomyelitis des linken Oberschenkels hat Verf. gleich im Beginn der Erkrankung eine Incision bis auf den Knochen gemacht und drainiert. Der Heilerfolg war gut; nach 1 Monat wurde der Knabe geheilt entlassen. Calvary (Hamburg).

Bachmann, A., et M. de la Barrera: *Vaccin antidiphthérique.* (Diphtherievaccin.) (Inst. bacteriol., dép. nat. d'hyg., Buenos-Aires.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 33, S. 1044—1045. 1922.

Tierversuche, mit einem Toxin-Antitoxingemisch, das einen geringen Toxinüberschuß besaß. von Gutfeld (Berlin).

Zingher, Abraham: *Results of active immunization with diphtheria toxin-antitoxin in the public schools of New York City (Manhattan and the Bronx).* (Ergebnisse aktiver Immunisierung mit Diphtherietoxin-Antitoxin in den öffentlichen Schulen von New York City [Manhattan und the Bronx].) New York state journ. of med. Bd. 23, Nr. 1, S. 6—7. 1923.

Es zeigte sich, daß der Immunisierungseffekt eines eingespritzten Diphtherie-Toxin-Antitoxingemisches um so besser war, je geringer der Prozentsatz von toxinempfindlichen Kindern (bei der Prüfung nach Schick) gewesen war. Anaphylaktische Erscheinungen wurden bei der Verabreichung der 2. Serie von Toxin-Antitoxin-Einspritzungen nicht beobachtet. In New York werden jetzt in den Schulen drei Einspritzungen von Toxin-Antitoxin gemacht statt zwei. Die Dosis ist 1,25 ccm. Dold (Marburg a. L.).

**Kramer, P. H.:** Über aktive Immunisation gegen Diphtherie bei Erwachsenen. (*Gem.-Ziekenh. a. d. Bergweg, Rotterdam.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 14, S. 1406—1411. 1923. (Holländisch.)*

Von den einer Diphtherieabteilung zugeteilten Krankenschwestern wurden nur diejenigen aktiv immunisiert, welche eine positive Schicksche Reaktion zeigten. Bei den negativ reagierenden (67 von 114) kam 2 mal eine typische Diphtherie vor, eine dieser Schwestern zeigte dabei eine Gaumensegellähmung. Da die negative Reaktion offenbar keinen absoluten Schutz gibt, schlägt Verf. vor, alle Personen, welche einer derartig großen Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind, zu immunisieren. *Halbertsma (Haarlem).*

**Gröer, von:** Über die Wirkung des Diphtherieantitoxins im Organismus des Neugeborenen. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 635—640. 1923.*

Das passiv zugeführte Diphtherieantitoxin wirkt im Neugeborenenorganismus nach genau denselben Gesetzen, welche für das ältere Kind festgestellt worden sind (Schick). Von einer von dieser Regel abweichenden „biologischen Eigentümlichkeit des Neugeborenen“ (Kirstein) ist daher gar keine Rede. Die von Kirstein beobachteten Fälle angeblich zweifelloser Diphtherieerkrankung bei natürlich geschützten Individuen sind daher nicht dahin zu deuten, daß das serumimmune Neugeborene nichts mit seinem Antitoxin anzufangen weiß. Die nur ergotrop und nicht antitoxisch wirkenden Substrate können auch im Neugeborenenorganismus die spezifische Antitoxinwirkung nicht ersetzen. Auch sie wirken hier prinzipiell ebenso wie im älteren Organismus. *Schick (Wien).*

**Noica, D., et O. Arama:** Sur le début latent dans la paralysie infantile. (Über den latenten Beginn der Kinderlähmung.) (*Serv. d. malad. nerv., hôp. milit. „Regina Elisabeta“, Bucarest.*) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest Jg. 4, Nr. 9, S. 251—254. 1922.*

3 Kranke mit Muskelatrophie hauptsächlich an den proximalen Teilen einer oberen Extremität. Bei dem einen Beginn im 14. Lebensjahr, ohne daß ein fieberhaftes Stadium vorausgegangen wäre. Der 2. Kranke war im 12. Lebensjahr mit Fieber, Schweißen, Kopfschmerzen während 3 Wochen erkrankt. Darauf setzte eine allmählich zunehmende Atrophie ein, ohne daß ein Lähmungsstadium bestanden hätte. Nur beim 3. Kranken war der Verlauf der klassische für Heine-Medinsche Krankheit. Aus der Gleichheit des restierenden Symptombildes — Atrophie einer oberen Extremität, fibrilläre Zuckungen, leichte Verkürzung des Gliedes, Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe, intakte Sensibilität — schließen die Autoren, daß bei allen 3 Kranken trotz der Verschiedenheit des Verlaufes die gleiche infektiöse Ursache zugrunde liegt. *v. Malaisé (München).*

**Debré, Robert, Jean Ravina et de Pfeffel:** Méningocoécémie à type de fièvre intermittente, chez un nourrisson de 11 mois. Guérison par la sérothérapie sous-cutanée. Discussion sur la nature du germe isolé. (Meningokokkämie vom Typus einer Intermittens bei einem 11 Monate alten Säugling. Heilung durch subcutan angewendete Serothérapie.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 48—55. 1923.*

Ein 11 monatiger Säugling bot durch 42 Tage intermittierendes Fieber mit unregelmäßigen Steigerungen (täglich oder jeden 2. Tag), die unter Frost einsetzten und gegen Chinin refraktär waren. Außer einem leichten Exanthem am 2. Tag Fehlen sonstiger Symptome. Es wurde Meningokokkensepsis diagnostiziert (noch vor Anlegen einer Kultur aus dem Blute), die Serothérapie eingeleitet und Heilung erzielt. Die erste subcutane Injektion von 40 ccm polyvalenten Serums brachte eine Apyrexie von 2 1/2 Tagen, die zweite definitive Heilung. Die Blutkultur ergab Meningokokken, die auch biologisch als solche verifiziert werden konnten, wiewohl die Trennung des Bacteriums von der Art des Pseudomeningokokkus auch in diesem Falle sehr schwer war. *Neurath (Wien).*

**Anderson, Grace H.:** The sequelae of epidemic encephalitis in childhood, with notes on the prognosis as regards complete recovery. (Die Symptome der epidemischen Encephalitis im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Prognose bezüglich der vollständigen Heilung.) (*Med. dep., hosp. f. sick childr., Glasgow.*) *Quart. journ. of med. Bd. 16, Nr. 63, S. 173—192. 1923.*

Als häufige Folgen der epidemischen Encephalitis des Kindesalters erwies die Beobachtung von 60 Fällen Schlafstörungen, psychische Störungen und Charakteränderungen. Choreatische Bewegungen, Myoklonie, Spasmen treten frühzeitig auf



und kombinieren sich oft mit anderen Symptomen. Hirnnervenlähmungen kommen meist im akuten Stadium und rezidivieren nie. Typischer Parkinsonismus wurde nur einmal gesehen, maskenartiger Gesichtsausdruck öfters, Schlafstörungen fanden sich in 26 von 33 überlebenden Fällen und persistierten bis zu 4 Monaten. Ihre Behandlung war nie von Erfolg begleitet, lediglich mit Milieuänderungen, Ruhe, subcutaner Milch-injektion wurde eine Andeutung von Besserung erzielt. Psychische Störungen mannig-facher Art fanden sich in 25 Fällen, geistiger Rückgang bei 10 Kindern. Nur in einem Falle trat Heilung ein. *Neurath (Wien).*

**Hagelstam, Jarl: Postencephalitische Neurosen.** *Finska läkaresällskapets hand-lingar* Bd. 65, Nr. 1/2, S. 69—82. 1923. (Schwedisch.)

Von eigentümlichen postencephalitischen Zuständen erwähnt Verf. gewisse psy-chische Symptome, besonders eine auffallende Euphorie, welche manchmal in Gestalt einer wenig begründeten Fröhlichkeit zum Ausdruck kam. In einem Falle trat nach scheinbarer Genesung von typischer Encephalitis lethargica bei einem 10jährigen Knaben anfallsweise starke Schleimabsonderung aus dem Rachen auf. Nach Ver-schwinden dieser Symptome trat auch anfallsweise Bedürfnis sich zu schnutzen auf, ohne daß eine Sekretion der Nasenschleimhaut vorlag. Diese Beschwerden wurden von eigentümlichen Anfällen eines Kehlkopfhustens abgelöst, die schließlich in eine Art asthmatischer Anfälle übergingen, die auch mit Speichelabsonderung und schüttel-frostähnlichem Zittern kombiniert waren. Gleichzeitig klagte der Kranke über Hunger und Durst, deren Beseitigung ihm unmittelbare Erleichterung brachte. Wurde eigen-sinnig und unfügsam. Auch bei einem 18jährigen Jüngling wurden respiratorische Anfälle mit stark vermehrter Speichelabsonderung beobachtet, später setzten Zuckun-gen in der linken Schultergegend und im Gesicht ein. Bei einem 53jährigen Mann bestanden allerlei quälende Sensationen mit der Empfindung sausender und pfeifender Geräusche, die sich bei Bewegung zu Kopfschmerzen steigerten. Bei einem 35jährigen Geistlichen bestand als Folgezustand Schwierigkeit beim Predigen, indem er seine Stimme nicht genügend zu erheben vermochte. Auch wurde vermehrte Speichelab-sonderung beobachtet. *Wernstedt (Stockholm).*

**Jewesbury, R. C., H. C. Cameron, F. J. Poynton, E. A. Cockayne, C. P. Symonds and C. Worster-Drought: Exhibition of cases showing the late results of encephalitis lethargica, followed by discussion.** (Mitteilung von Beobachtungen über die Spätfolgen der Encephalitis lethargica; mit folgender Diskussion.) *Proc. of the roy. soc. of med.* Bd. 16, Nr. 6, sect. f. the study of dis. in childr., S. 29—40. 1923.

R. C. Jewesbury berichtet über einen Fall von allgemeinen Spasmen bei erhaltener Intelligenz als Folge epidemischer Encephalitis bei einem jetzt 4 Jahre alten Knaben, und über ein ataktisch-inkoordinatisches Symptomenbild bei einem 10jährigen Mädchen nach Encephalitis. H. C. Cameron sah nach Encephalitis in einem Falle Anfälle von Hyper-pnöe und leichtem Parkinsonismus, in einem anderen Hyperpnöe und Intelligenzrückgang, in einem Falle spastische Lähmungen und Verschlechterung der Intelligenz, in einem anderen Wechsel von Hyperpnöe und Apnöe. F. J. Poynton bringt 3 Fälle völliger Heilung, 4 von Heilung mit rückständiger Selbstkontrolle (Emotionalismus, Kleptomanie, moralische De-fekte), bei 2 anderen Fällen bestanden außerdem choreiforme Störungen, endlich Fälle von Parkinsonismus. E. A. Cockayne sah nach Abklingen der Encephalitis rhythmische Zuk-kungen im linken Facialisgebiet und ausdruckslose Mimik, C. P. Symonds Parkinsongesicht, nächtliche Ruhelosigkeit, Rückgang der Intelligenz. C. Worster-Drought berichtet über einseitigen Parkinsonismus nach Encephalitis. In der Diskussion spricht E. Pritchard über Prognose und Klinik, A. Hall über eigene Beobachtungen, besonders über Adipositas, J. P. Weber hebt das Bild des Parkinsonismus hervor. Es sprechen weiter Shrub-sall, Salusbury, Mac Nalty, Symonds, Mc Alpine, Bellingham Smith. *Neurath.*

**Reh: Encéphalite oculo-léthargique à séquelle parkinsonienne avec myorhythmies chroniques.** (Encephalitis oculo-lethargica mit Parkinsonismus und chronischen Myo-rhythmien.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 39, Nr. 11, S. 490 bis 493. 1923.

Ein 8jähriges Mädchen bot einen vielgestaltigen Verlauf der Encephalitis lethargica, die trotz ihrer Schwere in Heilung ausging. Im Beginn überwogen okuläre und lethargische Züge mit variablen Myoklonien, daran schloß sich ein Stadium allgemeiner Rigidität, endlich

eine Zeit allgemeiner Besserung mit Rückkehr der Motilität bei Weiterbestand der Contracturen in der rechten oberen Extremität und konstanter Muskelzuckungen in einzelnen Gruppen (Myorhythmien). Parkinsonsymptome waren permanent. *Neurath (Wien).*

**Auricchio, Luigi:** *Ricerche immunitarie sul liquido cefalorachidiano nell'infezione tifeide.* (Immunologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit während der Typhusinfektion.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 7, S. 353 bis 356. 1923.

Die Untersuchungen betrafen solche Typhusranke, bei welchen im Liquor Typhusbacillen nachgewiesen wurden. Hierbei wurden nur solche Fälle gewählt, bei welchen der Liquor keine entzündliche Veränderungen aufwies. Es wurde nach spezifischen Agglutininen, Amboceptoren und Opsoninen gefahndet. Die Resultate waren negativ.

*v. Gröer (Lemberg).*

### Tuberkulose.

**Selter, H. und E. Taneré:** Über die Natur der in den Tuberkulinen wirksamen Stoffe. (*Hyg. Inst. u. med. Poliklin., Univ. Königsberg i. Pr.*) *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 53, H. 1, S. 82—93. 1922.

Bei der Dialyse wird der größere Teil der wirksamen Substanz zurückgehalten. Die in Tuberkulin wirksamen Stoffe sind also nur im kolloidgelösten Zustand vorhanden, die Tuberkuline stellen keine echte Lösung dar. — Die Virulenz der Tuberkelbacillienstämme ist von Bedeutung für die Herstellung wirksamer Tuberkuline. — Auch die abgetöteten Tuberkelbacillen wirken nur durch ihre Tuberkulinsubstanzen; eine Aufschließung der Bacillenleiber ist nicht erforderlich, die Wirkung erfolgt bei intakten Bacillen ebenso rasch.

*Langer (Charlottenburg).*

**Toyoda, Hidezo und Yung-nen Yang:** Die Beziehung des bactericidiefesten Tuberkelbacillus zur Tuberkuloseimmunität. (*Bakteriol. Laborat., Nippon med. Hochsch., Mukden.*) *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I: Orig.*, Bd. 89, H. 7/8, S. 225—228. 1923.

Bei tuberkulösen Tieren, die mit kleinen Mengen der Aufschwemmung tuberkulösen Gewebes reinfiziert wurden, bildeten sich an den Impfungsstellen der Reinfektion Ulcerationen, wie bei der ersten Impfung, nicht aber bei Tieren, die mit den Kulturbacillen reinfiziert wurden, obwohl die letzteren mit etwa 3—4 mal mehr Bacillen als die ersten geimpft wurden. Daraus ziehen Verff. den Schluß, daß die Tuberkelbacillen in den Drüsen eine gewisse Bactericidiefestigkeit besitzen. Wenn man in der Prophylaxe oder der Therapie der Tuberkulose einen immunologischen Erfolg erzielen will, muß eine so starke Immunität aktiv oder passiv erzeugt werden, daß sie die bactericidiefesten Bacillen vernichten kann.

*Möllers (Berlin).*

**Cunningham, A. R., and A. R. Ratcliffe:** *The tubercular infection in childhood.* (Die tuberkulöse Infektion im Kindesalter.) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 187, Nr. 20, S. 691—695. 1922.

In Amerika hergestelltes humanes Alttuberkulin von 6 verschiedenen Bezugsquellen wurde an 1200 Kindern erprobt. Es ergab sich sehr unterschiedlicher Ausfall der Pirquetproben. Es kommt also auf die Güte des Tuberkulins an. Bei 346 Kindern in Boston wurden mit wirksamem Tuberkulin 2 Pirquet- und 2 Intracutanproben (0,8 mg humanem bzw. bovinem Tuberkulin) angestellt. Es reagierten im Alter von

|                      |                      |                        |
|----------------------|----------------------|------------------------|
| 0—1 Jahren . . . 25% | 5—6 Jahren . . . 62% | 10—11 Jahren . . . 84% |
| 1—2 „ . . . 54%      | 6—7 „ . . . 50%      | 11—12 „ . . . 60%      |
| 2—3 „ . . . 60%      | 7—8 „ . . . 66%      | 12—13 „ . . . 61%      |
| 3—4 „ . . . 54%      | 8—9 „ . . . 60%      | 13—14 „ . . . 62%      |
| 4—5 „ . . . 33%      | 9—10 „ . . . 70%     | 14—15 „ . . . 87%      |

Die Unregelmäßigkeit beruht auf der kleinen Zahl der Einzelgruppen. 14% der Fälle reagierten nur auf bovines Tuberkulin. Mit der Pirquetprobe konnten 85% sämtlicher Fälle erfaßt werden. 165 Kinder über 2 Jahre wurden auf Drüsenvergrößerung untersucht. 88 von diesen waren tuberkulinempfindlich. Die Schwellung der

vorderen Halsdrüsen fand sich in der Hälfte, die der epitrochlearen Drüsen in  $\frac{1}{2}$ , sämtlicher Kinder, ist also nicht für Tuberkulose charakteristisch. Bronchialdrüsenvergrößerung, die allerdings nur mittels d'Espineschen Zeichen nachgewiesen wurde, fand sich in 48,8% der Pirquet-positiv und in 33,7% der negativ reagierenden Kinder. Adam (Heidelberg).

Chabás, J.: Tuberkuloseprophylaxe beim Kind. Rev. de hig. y de tubercul. Jg. 15, Nr. 170, S. 169—174. 1922. (Spanisch.)

Angesichts der unüberwindlichen Schwierigkeiten, die sich einer zielbewußten Tuberkuloseprophylaxe beim Kind schon aus sozialen und familiären Gründen entgegenstellen, tritt Chabás energisch für die Schutzimpfung mit dem von Ferrán in Valencia angegebenen Schutzimpfstoff „Antialfa“ ein und beruft sich dabei auf die in einigen spanischen und südamerikanischen Städten erzielten günstigen Erfolge, die sich vor allem in einer ganz bedeutenden Herabsetzung der Sterblichkeit bei den gründlich durchgeimpften Kindern statistisch nachweisen lassen. Bauer.

Rüsch, E.: Über die flüchtigen, entzündlichen tuberkulösen Krankheitserscheinungen bei Kindern. (Hamburgisches Nordseehosp., Sahlenburg, Cuxhaven.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 37, H. 4, S. 241—260. 1922.

Die lebhafte Reaktionsfähigkeit des kindlichen Organismus bei den Frühformen der Tuberkuloseinfektion führt zu mannigfaltigen flüchtigen entzündlichen Krankheitserscheinungen, für die, wenn auch pathologisch-anatomisch der Beweis meist nicht angetreten werden kann, eine spezifische Ätiologie angenommen werden muß. Ob Bacillen, vielleicht mit geringer Virulenz, deren Trümmer oder nur Tuberkulotoxine als auslösendes Moment zu betrachten sind, bedarf für die meisten Formen noch weiterer Forschung, zumal auch die Frage der spezifischen Bacillämie immer noch nicht geklärt ist. Zunächst wendet sich Verf. den Hauterscheinungen zu. Während über die Entstehungsbedingungen der echten Hauttuberkulose und des Tuberkulids die Akten noch nicht geschlossen sind, kann für die im Verlauf einer Tuberkulose öfters beobachteten Erytheme eine toxische Basis mit Sicherheit angenommen werden und vielleicht ebenso für ein roseola-ähnliches Exanthem bei Miliartuberkulose. In 3 Fällen — je einmal nach Intracutanreaktion, nach Ponndorf und während Alt tuberkulinkur — sah Rüsch herpes-ähnliche Effloreszenzen, einmal einen typischen Herpes zoster, auftreten. Sicher kann das Erythema nodosum tuberkulösen Ursprungs sein. Dagegen lehnt Verf. den besonders von französischer Seite betonten direkten Zusammenhang von Psoriasis und Tuberkulose auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen ab und räumt mit Warnecke dem Tuberkulin nur die Rolle eines allgemein schädigenden Agens bei der Psoriasis ein. Für die Phlyktänen der Augenbindehaut ist die toxische Genese auf dem Boden einer skrofulösen Diathese die wahrscheinlichste. Flüchtige Ödeme werden als primär im Quinkeschen Sinne aufgefaßt und als endogen durch Tuberkulotoxine entstanden erklärt, die lokal eine erhöhte Wasseraufnahme des Gewebes hervorriefen. Ein urticarieller Ausschlag dürfte auf ähnlicher Basis entstehen. Gestützt auf zahlreiche Autoren und 3 eigene Fälle wird der Tuberkulose, besonders auch der Gelenktuberkulose, die Fähigkeit, Purpura zu erzeugen, mit Bestimmtheit zuerkannt und zwar wahrscheinlich als Resultat einer toxischen Gefäßschädigung. Eine höchst bemerkenswerte Beobachtung machte R. an einem 6jährigen Kinde. Derbe, kaum verschiebbliche, bis bohngroße Knötchen traten zuerst am Hinterhaupt auf, um von da schubweise fast den ganzen Körper heimzusuchen. Am Kopf waren sie bereits nach 18 Tagen wieder verschwunden. Gesamtdauer des Krankheitsbildes 8 Wochen. Mikroskopisch entpuppten sie sich als spezifische Granulome mit einzelnen typischen Riesenzellen, sehr reichlichem Gefäßnetz und stellenweise deutlichem Zellzerfall, wofür letztere Befunde einerseits das rasche Wachstum, andererseits die Flüchtigkeit der Knötchen erklären helfen. Nach kurzer Umgrenzung des Begriffes „Tuberkulöser Rheumatismus“ erörtert R. die flüchtigen Gelenkergüsse bei Tuberkulösen und begründet die Annahme einer toxischen Ätiologie. Das gleiche gilt für Sehnen-

scheiden und Bursae. Unter Beifügung einer Krankengeschichte wird dann ausführlich auf rasch abklingende tuberkulöse Reizerscheinungen der Meningen eingegangen und ihre relative Häufigkeit hervorgehoben. R. tritt für die Möglichkeit unspezifischer, rein entzündlicher Veränderungen an den Meningen als Folge von Tuberkulotoxinen oder schwacher bacillärer Infektion ein. Kürzere Ergänzungen zu der von Verf. an anderer Stelle eingehend behandelten epituberkulösen Infiltration der Lungen und Hinweise auf flüchtige exsudative Erscheinungen tuberkulotoxischer Natur an Perikard und Peritoneum beschließen die ungemein anregende, fleißige und sachliche Arbeit.

Klare (Scheidegg).<sup>o</sup>

**Mourek, Jindrich:** Zur epituberkulösen Lungeninfiltration kleiner Kinder. *Casopis lékařův český* Jg. 61, Nr. 47, S. 1124—1126. 1922. (Tschechisch.)

Der Autor denkt bei der Epituberkulose an eine sehr mäßige, ideal dosierte „Auto-tuberkulinisation“ — vielleicht von den Drüsen her, ohne Allgemeinreaktion —, welche therapeutisch die tuberkulöse Infektion unter dem Bilde der „Epituberkulose“ bis dorthin führte, wo die Abwehrkräfte des Organismus, die die angreifende Infektion bis dahin unaufhörlich in Schach hielten, das siegreiche Übergewicht bekommen haben. Es handelt sich um eine neue klinische Form der Tuberkulose, für die vielleicht eine neue Bezeichnung gar nicht notwendig wäre. Der Autor beobachtete in dem staatlichen Sanatorium in Luze mehrere derartige Fälle, die er ohne Zögern zu den Lungentuberkulosen mit besonderem, aber doch leicht erklärlichem Verlauf einreihet. Bei fortschreitender Entwicklung der spezifischen Behandlung der Tuberkulose dürften speziell bei jugendlichen Organismen weitere neue klinische Formen in Erscheinung treten. Wandelt doch auch die Skrofulose als Tuberkulose des Kindesalters ihre eigenen klinischen und pathologisch-anatomischen Wege, und so dürfte die Epituberkulose eine Rehabilitierung des verketzerten Begriffs der Skrofulose werden. G. Mühlestein.<sup>o</sup>

**Langer, Hans:** Die Prognose der Säuglingstuberkulose. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Reichsanst. z. Bekämpfung d. Säuglings- u. Kleinkindersterblichk., Berlin-Charlottenburg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 3, S. 76—78. 1923.

Die klinische Beobachtung von 140 an manifester Tuberkulose erkrankten Säuglingen und Kindern bis zum 18. Lebensmonat bringt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Die Gesamtmortalität beträgt 60%. Von 56 überlebenden Kindern sind bei einer Beobachtungszeit von 4—10 Jahren zur Zeit 50 im Latenzstadium, haben also die Erstinfektion überwunden. Einige Beispiele werden angeführt. Es besteht Rückbildungsfähigkeit der Prozesse, wie sie im späteren Lebensalter kaum beobachtet wird. Die Säuglinge tuberkulöser Eltern zeigen eine ausgesprochene Widerstandskraft gegen die akute Tuberkulose. Die elterliche Erkrankung führt in der Fötalperiode zu dieser erhöhten Widerstandsfähigkeit. Da die Superinfektion das gefahrdrohendste Moment für den Säugling ist, fordert Verf. Isolierung der intrafamiliär gefährdeten Säuglinge auf mindestens ein Jahr. Im übrigen gelangt er zu dem Ergebnis, daß die Säuglingstuberkulose durchaus keine ungünstige Beurteilung verdient. Klare (Scheidegg).<sup>oo</sup>

**Poelchau:** Die Lungentuberkulose unter den Schulkindern in Charlottenburg im Jahre 1921. (*Stadt. Fürsorgeamt f. Lungenkr., Charlottenburg.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 6, S. 265—267. 1923.

Ein wesentlicher Einfluß der Kriegszeit auf die Lungentuberkulose der Charlottenburger Schuljugend ist nicht nachweisbar; die Lungentuberkulose weist bei den Mädchen den gleichen Stand auf wie 1912, bei den Knaben zeigt sie eine geringe Erhöhung. Im Jahre 1912 handelt es sich um 42 Kinder, und zwar 16 Knaben und 26 Mädchen (0,16% bzw. 0,12% und 0,2% der Schulkinder überhaupt). Im Jahre 1921 handelt es sich auch um 42 lungenkranke Schulkinder (18 Knaben und 24 Mädchen). Nimmt man an, daß 50% der lungenkranken Kinder nicht zur Kenntnis des Fürsorgeamts kommen (?), so erhält man für die Gesamtzahl der lungenkranken Kinder für 1912 einen Prozentsatz von 0,24% und für 1921 von 0,27%. Auf diese Zahlen stützen sich die oben angeführten Schlüsse.

Langer (Charlottenburg).

**Wassermann, August v.:** Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Sero-diagnostik auf aktive Tuberkulose. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. exp. Therapie, Berlin-Dahlem.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 10, S. 303—308. 1923.

Durch mehrwöchige Behandlung der Tuberkelbacillen mit Tetralin (bei 37°) gelingt eine weitgehende Auflösung von Bacillen; man erhält so einen Rückstand von nicht mehr säurefester Substanz, die nach dem Trocknen ein weißgelbes Pulver darstellt. Diese Substanz besitzt noch ungeschwächte antigene Eigenschaften, sie erzeugt Tuberkelbacillenantikörper und gibt Komplementbindung mit spezifischem Tuberkelbacillenserum. Überraschenderweise fehlte aber die Komplementbindung beim Zusammenbringen des Tetralinpräparats mit Menschenserum. Beladet man aber das Tetralinpräparat mit Lecithin, so tritt auch mit menschlichem Krankenserum die Reaktion ein. Die Reaktion ist streng spezifisch, sie ist auch bei Syphilitikern negativ, hierin liegt ihr Vorteil vor der Besredkareaktion, mit der sie in bezug auf die Ergebnisse im übrigen übereinstimmt. Der positive Ausfall der Reaktion gibt mit Sicherheit das Vorhandensein aktiver Tuberkulose an, der negative Ausfall hat keine Beweiskraft. Für die Diagnostik der Kindertuberkulose hat die Reaktion entscheidende Bedeutung. Die Bedeutung des Lipoidzusatzes kann sowohl aus immunologischen Überlegungen heraus erklärt werden (Antikörperreaktion) wie auch auf Grund physikalisch-chemischer Veränderungen der kolloidalen Stoffe des Blutplasmas. Auch in dem Antigen von Besredka liegt das Ausschlaggebende in der stärkeren Beteiligung der Lipide. Bei der praktischen Ausführung der Reaktion wird zunächst die Gebrauchsdosis des Antigens bestimmt; dann wird von der Serumverdünnung 1 : 5 und der Komplementverdünnung 1 : 20 je 0,25 ccm mit 0,25 ccm der Antigenverdünnung zusammengebracht und nach der Bindung das hämolytische System zugesetzt. — Das Antigen wird bereitet, indem man 0,1 des Tetralinpräparates in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und dann von einer 2proz. Lecithinemulsion 1 ccm zufügt; nach 20 Minuten wird zentrifugiert und der Bodensatz, also der Bacillenrückstand, der das Lecithin aufgenommen hat, in 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung aufgenommen. *Langer.*

**Kipfer, R.:** Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion. (*Stadtspit. Neuburg.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 51/52, S. 1241—1254. 1922.

Nach der zusammenfassenden Darstellung des Verf. liegen bisher von 42 Autoren Mitteilungen über ihre Erfahrungen mit der Wildbolzsehen Eigenharnreaktion vor, die sich auf über 2300 damit untersuchte Fälle erstrecken. Von den 1433 klinisch als tuberkulös erkannten Patienten haben nach Wildbolz 90,1% positiv und 9,9% negativ reagiert; von 845 Fällen, bei denen mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden keine Tuberkulose nachgewiesen werden können, reagierten 68,8% negativ und 31,2% positiv. Für die Mehrzahl der von der Regel abweichenden Resultate der bisherigen Erfahrung lassen sich Fehlerquellen auffinden, deren Ausschaltung möglich erscheint. Verf. hält daher die Wildbolzsee Eigenharnreaktion für eine Methode der immunbiologischen Tuberkulosedagnostik von praktisch großer Bedeutung, da sie in ihrer diagnostischen Reichweite über die Grenzen unserer bisherigen klinischen Tuberkulosedagnostik hinausgeht und eine wertvolle Ergänzung der letzteren darstellt. *Möller (Berlin).*

**Provinciali, U.:** Sul valore diagnostico della reazione di Pandey nelle meningiti tubercolari dei bambini. (Über den diagnostischen Wert der Pandyschen Reaktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Parma.*) *Pediatrica* Bd. 31, Nr. 8, S. 409—421. 1923.

Behufs exakter Wertung der Pandyschen Reaktion im Vergleich zu anderen für die Erkenntnis intrakranieller Erkrankungen wurden 8 Fälle von tuberkulöser Meningitis, 5 Fälle anderer Meningitisformen, 3 Fälle von Encephalitis lethargica, 8 Fälle von spinalen und cerebralen Läsionen und 2 Fälle von Chorea untersucht. Es kamen neben der Pandyschen Reaktion die Proben nach Nonne-Apelt, Boveri, Noguchi zur Anwendung. Bei der tuberkulösen Meningitis erwies sich die Pandysche und nach ihr die Boverische Reaktion von Wert; sie ist um so entschiedener positiv, je intensiver die Entzündung ist. Eine Spezifität ist ihr nicht zuzuerkennen. Unterstützt wird der Wert der positiven Reaktion durch den charakteristischen Liquorbefund (Gerinnsel). *Neurath (Wien).*

● **Ponndorf, Wilhelm:** Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen (Skrofulose, Rheumatismus, Basedow-Krankheit u. a.) durch Cutanimpfung. 2. verm. u. verb. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1923. XII, 189 S. u. 1 Taf. G.Z. 6.

Das Buch gibt Gelegenheit, die persönliche Ansicht Ponndorfs über die Wirkungsbreite der Cutanimpfung zu erfahren. Zahlreiche Krankenberichte sollen die Darlegungen stützen, die kasuistischen Angaben entsprechen aber fast durchweg nicht den Anforderungen objektiver Berichterstattung. (Das Buch wendet sich an Ärzte und Laien.) Im bunten Wechsel werden Krankheiten als zur Tuberkulose gehörig vorgestellt (Basedow, Psoriasis, Heuschnupfen usw.), diese Zugehörigkeit wird aus der therapeutischen Beeinflussung durch die Cutanimpfung gefolgert, während gleichzeitig die spezifische Wirkung der Cutanimpfung wieder aus der Heilung dieser Krankheiten abgeleitet wird. In welcher Begrenzung die Ponndorfimpfung praktische Bedeutung hat, muß daher unvoreingenommener Forschung vorbehalten bleiben. Prinzipieller Widerspruch muß aber sofort gegen die Forderung erhoben werden, daß nunmehr durch die Ponndorfimpfung eine allgemein zugängliche Tuberkulinbehandlung geschaffen ist; denn die Verwendbarkeit jeder Tuberkulinbehandlung setzt weitgehende Fachkenntnisse verantwortungsbewußter Ärzte voraus, anderenfalls werden auch der neuen Tuberkulinära Rückschläge nicht erspart bleiben. *Langer* (Charlottenburg).

Bedö, Imre: Die spezifische Behandlung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Erfolge. (*Lungenkr.-Dispensaire, Arbeiterkrankenh., Szeged.*) Tuberkulose Jg. 3, Nr. 1, S. 4—8. 1923.

Bei einem Material von Kindern aus den ärmsten Volksschichten, bei dem keine Änderung von Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen möglich war, wurden allein durch die ambulante spezifische Behandlung (Spenglers I.K. und Alttuberkulin nennenswerte Erfolge erzielt, die sich regelmäßig in einer erheblichen Gewichtszunahme ausdrückten. *Langer* (Charlottenburg).

● **Braeuning, H. und Friedr. Lorentz:** Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung durch die Schule. Eine Anweisung für die Lehrerschaft. Völlig neue Bearbtg. d. Schrift „Wesen der Tuberkulose als Volkskrankheit und ihre Bekämpfung durch die Schule“ von Nietner und Friedr. Lorentz. Berlin: Julius Springer 1923. 129 S. G.Z. 2,5.

Im ersten Teil bringt das Buch aus der Hand des bekannten Tuberkulosefürsorgearztes eine ausgezeichnete Darstellung der Tuberkulose und ihrer Bekämpfung. Im zweiten Teil zeigt der Pädagoge, wie die Schule im Kampf gegen die Tuberkulose zu verwerten ist, welche hygienischen Maßnahmen zu treffen sind und wie durch Eingliederung des Tuberkuloseunterrichtes in den Lehrplan für die methodische Erziehung zum Kampf gegen die Tuberkulose Wertvolles geleistet werden kann. *Langer*.

### Erkrankungen des Nervensystems.

Bókay, Johann v.: Neue Beiträge zum Wert der Transparenzuntersuchung nach Strasburger bei chronischem Hydrocephalus internus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 43—52. 1923.

Bei hochgradigem Hydrocephalus internus findet sich lebhaftere Transparenz des Schädeldaches, evtl. auch in der Gegend der oberen Orbitalwand, im Hintergrund der Augenhöhle und im Ohrtrichter, ihre Intensität steht nicht immer im direkten Verhältnis zum Schädelumfang; die Transparenz deckt öfters auch bei geringgradiger Makrocephalie eine Ventrikeldéhnung auf. Sie findet sich, wenn die Ventrikeldécke nicht 1 cm überschreitet. Die Ventrikeldéhnung ist nicht immer auf beiden Seiten gleich, auch die vorderen und hinteren Partien der Ventrikel sind nicht immer gleichermaßen der Transparenz zugänglich. Besonders wichtig ist das Transparenzsymptom, wo die mäßige Ausdehnung des Craniums eine Ventrikeldéhnung nicht ahnen läßt, in erster Linie für chirurgische Eingriffe. Interessante Befunde gaben auch Fälle von Hydromikrocephalie.

Drei ausführlich mitgeteilte Fälle betrafen: einen stark makrocephalen angeborenen Hydrocephalus mit ungleicher Déhnung des Ventrikel (6 Monate altes Kind), eine Makrocephalie mittleren Grades mit Hydrocephalie (1 Monat alt) und ein 1 Monat altes Kind mit Meningocele,

mäßig makrocephal (letal endend), bei dem die lebhaft Transparenz von der Radikaloperation Abstand nehmen ließ. *Neurath (Wien).*

**Livingston, John:** Suboccipital meningocele successfully removed. (Erfolgreiche Abtragung einer Meningocele suboccipitalis.) *Brit. med. journ.* Nr. 3247, S. 508. 1923.

Ein 2½ Monate altes Kind mit seit Geburt im Wachsen begriffener suboccipitaler Meningocele wurde erfolgreich operiert, die Meningocele vorsichtig entfernt; nach vorübergehenden Konvulsionen vollständige Heilung. *Neurath (Wien).*

**Levinson, A.:** Localized meningitis. (Lokalisierte Meningitis.) (*Sarah Morris hosp. j. dis. of childr., Chicago.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 3, S. 164—169. 1923.

Circumscripirt tritt die Meningitis auf als tuberkulöse Form an der Basis, als Pneumokokkenform an der Konvexität; die Meningokokkenmeningitis ist gewöhnlich generalisiert. In den 2 mitgeteilten Fällen, deren einer durch den klinischen Befund auf Hirnabsceß zu deuten schien, der andere zwischen Poliomyelitis und Meningitis schwanken ließ, fand sich eine lokalisierte, durch Meningokokken verursachte Meningitis. Die Lumbalpunktion kann in derartigen Fällen am ehesten den diagnostischen und therapeutischen Weg weisen. *Neurath (Wien).*

**Zimmerli, Erich:** Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. (*Kinderspit., Basel.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 76, H. 5/6, S. 251—280. 1923.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von Gliosarkom des Kleinhirns bei einem 12jährigen Mädchen mit folgendem atypischen Verlauf: Bis zum 10. Jahr völlig gesund, dann beginnende und im Laufe des 11. Lebensjahres an Stärke zunehmende scheinbar typische Chorea minor, mit 11 Jahren deutliche Zeichen von Cerebellar-erkrankung, was zur Diagnose hereditäre Cerebellarataxie führt. Gegen Ende des 12. Jahres erst manifeste Tumorsymptome bei teilweisem Schwinden der bisherigen choreatischen Erscheinungen. Exitus im Anschluß an die Trepanation. Verf. hebt bei der kritischen Besprechung dieses 20 Monate lang ohne Drucksymptome einhergehenden und daher nicht diagnostizierten Falles besonders hervor, daß zur Lokalisation des Entartungsprozesses bei einer hereditären Ataxie das Rombergsche Phänomen zuverlässiger ist als die Prüfung der Patellarreflexe. Positiver Romberg besteht nur bei Beteiligung der Hinterstränge, spricht also für die spinale Friedreichsche Ataxie, fehlender Romberg mehr für die cerebellare Heredoataxie Maries. Die monatelange, rein choreiforme Phase dieses interessanten Krankheitsverlaufes steht offenbar in der Literatur der Kleinhirntumoren einzig da, ist aber auch unter der anfangs gemachten Voraussetzung einer Cerebellarataxie schon auffallend genug. *Behrendt.*

**Posey, William Campbell:** Some ocular phases of Little's disease (congenital spastic rigidity of the limbs). Report of cases. (Einige okuläre Symptome bei Littlescher Krankheit.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 2, S. 80—82. 1923.

Drei Fälle von Littlescher Krankheit. Bei einem Fall bestand Strabismus, bei dem 2. Fall Anotropia und in dem 3. Nystagmus. *Wernstedt (Stockholm).*

**Wollstein, Martha, and Frederic H. Bartlett:** Brains tumors in young children. A clinical and pathologic study. (Hirntumoren bei jungen Kindern. Ein klinischer und pathologischer Beitrag.) (*Babies' hosp., New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 4, S. 257—283. 1923.

Unter 4563 Obduktionen fanden sich 9 Hirntumoren (0,2%). Von 7 genauer untersuchten Fällen, die Kinder im Alter von 2 Wochen bis zu 3 Jahren betrafen, saß in 2 Fällen der Tumor supratentorial, in 5 infratentorial. Die Geschwülste waren immer vom gliomatösem Typus. In einem Falle war der supratentoriale Tumor in der linken Stirnhemisphäre lokalisiert und war kongenital, im anderen in den basalen Ganglien. Die infratentorialen Geschwülste betrafen immer den Wurm des Kleinhirns und außerdem 4 mal die rechte, 1 mal die linke Kleinhirnhemisphäre. 3 mal war das obere Cervicalmark komprimiert. Immer fand sich Hydrocephalus. Das klinische Bild war vielgestaltig, Konvulsionen fehlten in der Regel, Erbrechen war selten, das Lumbalpunktat gab keinen diagnostischen Anhaltspunkt; in einem Falle bestand Xanthochromie. *Neurath (Wien).*



**Zielaskowski, Margarete:** Beitrag zur Frage der Entwicklung syringomyelitischer Prozesse auf dem Boden traumatisch bedingter Herde im Rückenmark. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 8, S. 354—355. 1923.

Ein Geburtstrauma kann als ätiologisches Moment für syringomyelitische Veränderungen in Frage kommen.

3½-jähriges Mädchen, Zwillingsskind, aus Querlage geboren. 8 Wochen nach Geburt fiel eine Atrophie des linken Beines auf. Im Alter von 2½ Jahren zirkuläre Wunde an der kleinen Zehe, letztere fiel endlich ganz ab. Nie Schmerzen. Linker Fuß kalt, bläulich, empfindungslos. Im letzten Jahre Störungen in der Entwicklung der Nägel der Zehen. Die Untersuchung deutete auf einen Rückenmarksherd (Hinterhorn) in Höhe des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegments. Diagnose: Blutung im Sakralteil des Rückenmarks durch erschwerte Geburt. „An der Stelle der Läsion mögen später Veränderungen im Sinne der Syringomyelie Platz gegriffen haben und langsam progredient zu dem jetzt diagnostizierbaren langgestreckten Herde geführt haben, dessen Symptome denen einer sakral lokalisierten Syringomyelie, wie man sie selten beim Erwachsenen findet, völlig entsprechen. Das Wesentliche liegt hier gegenüber den konstanten Symptomen einer einfachen Narbe in der Progredienz des Prozesses.“

Kurt Mendel.

**Matzdorff, Paul:** Über Schmerzen und Gehstörungen bei Spina bifida occulta. (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, H. 5/6, S. 349—355. 1923.

Bericht über drei Fälle akuter Erkrankungen, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang des klinischen Bildes und der Krankheitslokalisation mit der okkulten, bis dahin symptomlosen Spina bifida behauptet wird.

Behrendt (Marburg).

**Otis, Walter Joseph:** The unusual child. (Das ungewöhnliche Kind.) New Orleans med. a. surg. journ. Bd. 75, Nr. 10, S. 641—649. 1923.

Das ungewöhnliche Kind ordnet sich seiner Umgebung nicht ein. Derartige Kinder betragen sich ungebührlich, antisozial. Später entstehen aus ihnen Typen, wie Prostituierte, moralisch Schwache, Morphiumsüchtige usw. Für die Entstehung dieser Typen macht er die Ehen zwischen ungesunden Individuen verantwortlich, vor allem auch die Lues. Es gibt konstitutionelle Minderwertige, dann konstitutionell-psychopathisch Minderwertige mit moralischen Defekten, wie pathologischem Lügen und sexuellen Psychopathien. Diese Typen haben oft moralische Stigmata, so unterliegen sie leicht Versuchungen, haben keine Konsequenz, sie sind ferner reizbar, neigen zu Wutausbrüchen. (Etwas durcheinander werden in diesem Zusammenhang die geistig Defekten behandelt.) Die Prognose aller dieser Kinder hängt vom Milieu ab. Um diese minderwertigen Kinder nicht zu vermehren, müßten die Eltern beim Eingehen einer Ehe mehr an die Eugenetik denken.

Potolitzky (Berlin-Grunewald).

**Bloch, C. E.:** Geophagie im Kindesalter. (*Kinderklin., Kopenhagen.*) Med. rev. Jg. 40, Nr. 1/2, S. 1—9. 1923. (Norwegisch.)

4 Fälle von Erdespeisen (1—9 Jahre alte Mädchen). Die Folgen waren in allen Fällen immer rezidivierende, afebrile Enterocoliten mit Neigung zu Rectalprolaps. Besonders schwere Folge zeigte sich bei einem Kind, das bei der Aufnahme 9½ Jahr alt war und im 2. oder 3. Lebensjahr mit dem Erdespeisen begonnen hatte. Es geriet in einen ausgeprägten Schwäche- und Abmagerungszustand, der zuletzt zu stetiger Bettlage zwang. Nach 3 monatlicher Behandlung besserte sich der Zustand, es bestand doch fortdauernd Achylia. Sämtliche Kinder hatten Trichocephalus dispar, in 3 Fällen noch dazu Ascaris und in einem Fall Oxyuria. Alle Kinder waren psychisch normal. Die Ursache des anormalen Triebes vermutet Verf. in einem Mangel von Mineralien in der Nahrung und mißt dem Zusatz von Chlornatrium, Ferrum und Kalkphosphat therapeutische Bedeutung zu.

Wernstedt (Stockholm).

**Aronowitsch, G. D.:** Neurosen der Entkräftung bei Kindern. Fragen über Beobachtung und Erziehung der Individualität. Nr. 4—6, 1922. (Russisch.)

152 Fälle bis zum schulpflichtigen Alter. Die Ätiologie: anhaltende Entkräftung und Übersteheneiner Krankheit, zuweilen psychisches Trauma. Bei Degenerierten und Neuropathen erscheinen die Neurosen der Entkräftung schärfer. Das Bild der Krankheit: große Empfindlichkeit, geistige Schwäche, moralischer Mangel an Stabilität und starke Entkräftung. Bei andauerndem gutem Regime verläuft die Krankheit ohne eine psychische Behandlung.

Masslow (Petersburg).

**Aronowitsch: Kindliches Verbrechen und Defektivität in Petrograd im Jahre 1919/20.** Psychiatrie, Neurologie und experimentelle Psychologie Nr. 1, 1922. (Russisch.)

Der Autor teilt sein Material in physische, geistig-moralische und nervöse Defektivität. Die Zahl der untergebrachten defektiven Kinder in Petrograd war für das Jahr 1921 2779, auf die moralisch defektiven fällt 53,5% der ganzen Anzahl. In den Petrograder psychiatrischen Heilanstalten befanden sich im Jahre 1921 2,6‰ Kranke, im Verhältnis zur ganzen Einwohnerzahl defektive Kinder 3,85‰. Eine ausführliche Statistik über die verschiedensten Formen der Defektivität anführend kommt der Autor zum Schluß, daß das Verbrechen der Kinder in 10 Jahren sich 7,4fach vergrößert hat. 50% aller Minderjährigen wurden für Diebstahl, speziell der Produkte, zur Verantwortung gezogen. Die Gründe der Steigerung der Defektivität sieht der Autor in der Änderung der ökonomischen Bedingungen in der Hungerperiode, im Sinken der Rechtsnormen, Einführung neuer Anschauungen, Erniedrigung des Lebenswertes und Verfall der Familie.

*Masslow (Petersburg).*

### **Erkrankungen durch äußere Einwirkung.**

**Schreiber, Georges: Deux cas d'intoxication par le sulfate d'atropine donné en excès.** (Zwei Fälle von Atropinvergiftung.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 60—61. 1923.

Kasuistik.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Holt, L. Emmett: Lead poisoning in infancy.** (Bleivergiftung im Säuglingsalter.) (*Babies' hosp., New York.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 3, S. 229—233. 1923.

8 Monate altes Brustkind mit allgemeinen Krämpfen und automatischen Bewegungen der Arme, erhöhten Reflexen und positivem Troussseau. Die anfängliche Diagnose: Tetanie wird korrigiert, nachdem im Blutausschich typische punktierte Erythrocyten nachgewiesen werden. Als Quelle der Vergiftung erwies sich eine Diachylonpaste, mit der die Mutter ihre Brustwarzen behandelte. Anschließend Besprechung der einschlägigen amerikanischen und französischen Literatur und einiger deutscher Arbeiten seit 1848.

*Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Gaizler, Julius von: Acetonurie bei laugevergifteten Kindern.** (*Univ.-Kinderkln., Debreczen.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 1/2, S. 87—92. 1923.

Nach Laugevergiftung bei Kindern ist mit Ausnahme der ganz milden Fälle Aceton im Harn nachzuweisen; die Ursache dieser Acetonurie ist die durch die Laugevergiftung entstehende Nekrose und der hierdurch bedingte hochgradige Eiweißzerfall. Das Fieber allein ist nicht die Ursache. In der Rekonvaleszenz der Laugevergiftung zeigt sich bei neu hinzutretender fieberhafter Erkrankung (z. B. Scharlach) ein erneutes Ansteigen der Acetonausscheidung.

*Schneider (München).*

**Robertson, Bruce and Gladys Boyd: Toxemia of severe superficial burns in children.** (Toxämie bei schweren Hautverbrennungen im Kindesalter.) (*Wards a. laborat., hosp. f. sick children, Toronto, Canada.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 2, S. 163—167. 1923.

Bei Kindern mit ausgedehnten Verbrennungen der Haut, die nicht an primärem Schock einige Stunden nach dem Unglücksfall sterben, sieht man häufig am 2. bis 3. Tage plötzlich eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und hohes Fieber auftreten. Dies ist auf toxische Produkte von der verbrannten Haut zurückzuführen. Die Verf. haben bei 10 Kindern mit schweren Verbrennungen, die eine schwere Störung des Allgemeinbefindens: Fieber, Krämpfe, Bewußtseinsstörungen und dergleichen zeigten, 200—500 ccm Blut durch intravenöse Transfusion eingeführt. Bei 8 Fällen wurde vor der Transfusion etwas kleinere Mengen (d. h. ca. 150—400 ccm) Blut durch Venasektion entnommen. 3 von den Kindern starben, 7 wurden gerettet. Die günstigen Erfolge werden in folgender Weise erklärt: Die toxischen Produkte haben eine spezifische Affinität zu den roten Blutkörperchen. Ersetzt man diese durch andere, so wird die toxische Giftwirkung abgeschwächt.

*Ylppö (Helsingfors).*

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

● **Michaelis, Leonor:** Die Wasserstoffionenkonzentration, ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden ihrer Messung. 2., völlig umgearb. Aufl. Tl. 1. Die theoretischen Grundlagen. (Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Physiol. d. Pflanzen u. d. Tiere. Bd. 1.) Berlin: Julius Springer 1922. XI, 262 S. G.Z. 8.8.

Im Vergleich zum theoretischen Abschnitt der ersten Auflage sind völlig neu hinzugekommen die Kapitel über die Erscheinungen an den Grenzflächen, über die Absorptionsvorgänge und ihre Beziehungen zu den Ionen. Aber auch sonst sind einzelne Kapitel gänzlich umgearbeitet, so z. B. die Abschnitte über die Indicatoren, über die Pufferung usw. Überhaupt gibt der vorliegende Band weit mehr, als sein Titel verspricht, er enthält die wichtigsten Grundlagen der gesamten physikalischen Chemie.

*Edelstein* (Berlin-Charlottenburg).

● **Funk, Casimir:** Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922. VII, 448 S. G.Z. 11.

Mit Genugtuung darf Funk feststellen, daß seine vor nunmehr 10 Jahren aufgestellte Hypothese der Avitaminosen im allgemeinen eine allseitige Bestätigung erfahren hat. Freilich bleibt in der Vitaminlehre noch Vieles, man kann sagen, das Wesentlichste ungeklärt. Die Isolierung der Vitamine ist über ihre ersten erfolgreichen Ansätze nicht hinaus, über die pharmakologische Wirkung wissen wir noch recht wenig, viele der vitalsten Fragen, so z. B. das Rachitisproblem, sind noch heftig umstritten. Das alles kommt einem noch schärfer zum Bewußtsein beim Durchblättern des gegenüber der Auflage von 1913 stattlich vermehrten Bandes. Die fast verwirrende Fülle an Untersuchungsmaterial und Hypothesen ist hier übersichtlich geordnet und kritisch gesichtet. Dabei ist F., ein begeisterter Verfechter seiner Ideen, ganz und gar nicht einseitig. Er diskutiert in durchaus sachlicher Form alle einschlägigen Fragen und weist in anregender Weise neue Wege auf. Mit seiner umfassenden Literatur und einem vorzüglichen Sachregister bleibt das Buch auf Jahre hinaus ein unentbehrliches Nachschlagewerk. Der Anteil, den die Pädiatrie an der Entwicklung der Vitaminlehre hat, geht auch daraus hervor, daß bei der Bearbeitung dieser Auflage Hess (Neuyork) und Hamburger (Berlin) mitgeholfen haben, teils durch Überlassung von Beobachtungsmaterial, teils durch Korrekturdurchsicht.

*Edelstein.*

● **Brigl, Percy:** Über Ergänzungsnährstoffe (Vitamine). (Tübinger naturwiss. Abh. H. 2.) Tübingen: J. C. B. Mohr 1922. 14 S. 2 Tafeln. G.Z. —.60.

Kurzes Referat, nichts Neues.

*Edelstein* (Berlin-Charlottenburg).

**Greving, R.:** Die Pathogenese des Fiebers mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und physiologischen Grundlagen der Wärmeregulation. (Med. Univ.-Klin., Erlangen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 50, S. 1673—1675 u. Nr. 51, S. 1696—1698. 1922.

Übersicht über die neueren pathologisch-physiologischen Ergebnisse. Hervorzuheben ist vielleicht, daß die Tätigkeit der temperaturregulierenden Zentren ihren Weg nicht über innersekretorisch tätige Drüsen zu nehmen braucht. Die Schilddrüse hat keine zentrale Stellung im Wärmehaushalt. Die spezifischen Hormone (wie Adrenalin usw.) haben sowohl peripher wie zentral Angriffspunkte.

*Oehme* (Bonn).<sup>90</sup>

**Schönfeld, Herbert:** Zur Lehre vom enteralen Kochsalzfieber. Versuche über den Zusammenhang zwischen Fieverlauf und Chlorspiegel des Serums. (Univ.-Kinderklin., Freiburg i. B.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 2, S. 120—135. 1922.

Die Beobachtungen Scheers über das Absinken des Chlorgehalts im Serum nach Nahrungsaufnahme werden bestätigt. Verf. untersucht den Zusammenhang zwischen

den Temperatursteigerungen, die nach peroraler Verabreichung von 3,0 g Kochsalz in 100 ccm Wasser auftreten, und dem Kochsalzgehalt des Blutserums, und findet einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen Temperatur- und Kochsalzkurve. Die refraktometrisch ermittelten Serumeiweißwerte nahmen zugleich mit dem Ansteigen der Chlorwerte ab, die Schwankungen waren aber gering und uncharakteristisch. Ein Beweis für die Auffassung der Kochsalzwirkung als direkte Reizung des Wärmezentrum konnte nicht erbracht werden. Aus den Versuchen wird nur geschlossen, daß die Wirkung des Salzes, falls sie eine direkte ist, vom Blute aus erfolgen muß. Das Ausbleiben des Fiebers nach Kochsalzdarreichung und trotz Anstiegs der Blut-Chlor-Kurve, das in einigen Fällen beobachtet wurde, wird nicht erklärt. *Vollmer.*

**Lereboullet, P.: Le foie dans les maladies infectieuses aiguës de l'enfant.** (Die Leber bei den akuten infektiösen Erkrankungen des Kindes.) (*Hôp. des enfants-malade, Paris.*) Progr. méd. Jg. 49, Nr. 41, S. 479—482. 1922.

Klinische Vorlesung. Lebererkrankungen bei Diphtherie sind sehr selten und nur bei toxischen Fällen und auch da nur ganz vereinzelt zu beobachten, Urobilinausscheidung dagegen als toxische Folge, wie überhaupt die Wirkung des Diphtheriegiftes in Form von Blutungen häufiger. Manchmal findet man zu Beginn von postdiphtherischen Lähmungen eine schmerzhaft Leberschwellung als prognostisch äußerst ungünstiges Zeichen. Ebenso ist die Beteiligung der Leber am Scharlach sehr gering; hier hat Cholämie und Urobilinurie weniger zu bedeuten. Bei Typhus sind häufig schmerzhaft Leberschwellungen beobachtet worden; sie treten unter Erscheinungen auf, die eine Darmperforation vortäuschen; hier handelt es sich stets um septische Prozesse. Ähnlich, wenn auch sehr viel seltener, liegen die Verhältnisse bei Lungenentzündungen und Erysipel. Bei der Appendicitis bedeutet die Beteiligung der Leber meist eine sehr ernste Komplikation. — Besprechung der verschiedenen Formen der akuten und chronischen Leberentzündungen und von Ikterus. — Für die Behandlung wird die Anwendung von Urotropin und anderen Blutdesinfizientien empfohlen.

*Schneider (München).*

**Cannon, Paul R. and B. W. McNease: Factors controlling intestinal bacteria. The influence of hydrogen-ion concentration on bacterial types.** (Die Darmflora bestimmende Faktoren.) (*Dep. of pathol. a. bacteriol., univ. of Mississippi, Oxford.*) Journ. of infect. dis. Bd. 32, Nr. 3, S. 175—180. 1923.

Die aktuelle Acidität des Darminhaltes von Coecum und Colon bei weißen Ratten ist ein Hauptfaktor für die Bestimmung der Darmflora. Bei hohem Eiweißgehalt der Nahrung ist die Reaktion in beiden Abschnitten  $p_H$  7,0—7,1, während bei Zugabe von Lactose die Acidität im Coecum auf 4,6 steigen kann, im tieferen Colon aber nur bis auf 6,2. Infolgedessen ist die Bestimmung der aktuellen Acidität im Stuhl von geringer Bedeutung für den Schluß auf die Acidität im höheren Darm. Die Art der Flora ist direkt abhängig von der H. Bei  $p_H$  7,0 finden sich gasbildende proteolytische Typen, mit steigender Acidität überwiegt *B. acidophilus*. *Demuth.*

**Howland, John, and Benjamin Kramer: A study of the calcium and inorganic phosphorus of the serum in relation to rickets and tetany.** (Über die Beziehungen zwischen Calcium und anorganischem Phosphor des Serums und Rachitis und Tetanie.) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 279—293. 1923.

Das Blutserum stellt eine übersättigte Lösung von Calciumbicarbonat und Calciumphosphat dar. Den hohen Gehalt an Calciumphosphat ermöglichen der hohe Eiweißgehalt und die  $CO_2$ -Spannung des Blutes. Die Verminderung eines dieser Faktoren muß zur Ausfällung von Calciumphosphat führen. Die Eiweißkonzentration und wahrscheinlich auch die  $CO_2$ -Spannung ist in den Säften eines so inaktiven Gewebes, wie es die Knochen und Knorpel darstellen, niedriger als in der Blutflüssigkeit. Damit sind die Bedingungen für eine  $CaHPO_4$ -Einlagerung gegeben. Eine Verminderung der Ca- und P-Konzentration im Serum muß jedoch diese  $CaHPO_4$ -Einlagerung verzögern, die erst nach Erhöhung der Ca- und P-Konzentration zur Norm

wieder sich vollziehen kann. Bei Rachitis ist P im Serum regelmäßig erniedrigt, Ca normal oder fast normal, bei Tetanie P normal, Ca erniedrigt. Wenn am rachitischen Knochen infolge der Behandlung eine röntgenologisch feststellbare Ca-Einlagerung einsetzt, ist regelmäßig eine Erhöhung des subnormalen P-Wertes im Serum feststellbar. Wenn das Produkt der Ca- und P-Zahl (in mg-%) im Serum weniger als 30 beträgt, so besteht immer Rachitis. Liegt das Produkt über 40, so kann Rachitis ausgeschlossen werden. Zwischen 30 und 40 liegt die Reparationszone bzw. das Gebiet der leichten Rachitis. Diese Regel gilt sowohl für den Menschen als für die Ratte. Bei einer Kost, die eine Ca-Konzentration von 4,5 mg/% (normal 10) und P-Konzentration von 8,0 mg/% (normal) im Rattenserum erzeugt, tritt meist, bei einer Kost, die eine Ca-Konzentration von 10 mg/% und P-Konzentration von 3,0 mg/% bewirkt, immer Rachitis auf. Bei einem Produkt aus Ca- und P-Zahl unter 30 bleibt offenbar die Calciumphosphatfällung aus. Bei der Tetanie (z. B. 5,5 mg/% Ca, 5,0 mg/% P) ist das Produkt meist 30 oder wenig darunter, also etwas höher als bei vielen nicht mit Tetanie komplizierten Rachitisfällen. Darum treten die rachitischen Symptome bei der Tetanie wohl weniger hervor. Behandelt man eine Tetanie mit Ca, so erhöht man den Serum-Ca zur Norm, reduziert aber gleichzeitig das Serum-P; das Produkt  $Ca \times P$  bleibt gleich (um 30), die Rachitis wird nicht geheilt. Jede Rachistherapie muß also das verminderte Element erhöhen ohne das andere zu erniedrigen.

Vollmer (Charlottenburg).

**Herzfeld, Ernst, und Helene Lubowski:** Klinische Untersuchungen über den Kalkspiegel des menschlichen Blutserums. (*III. med. Klin., Univ. Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 19, S. 603—605 u. Nr. 20, S. 638—639. 1923.

Untersuchungen über den Kalkgehalt des menschlichen Blutserums mit der von Weiß modifizierten Methode De Waards ergaben bei 70 Erwachsenen einen Normalwert von 11,0 mg-% bei einer Schwankungsbreite von 10,5—12,0 mg-%. Bei einem großen Krankenmaterial ergaben sich u. a. folgende Abweichungen von der Norm: 1. Hypocalcämie bei syphilitischem Aortenaneurysma (7,5), Hilustuberkulose (8,0), Adipositas (8,4), Asthma (8,75), Eklampsie (8,75), Morbus Basedow (9,0), Skorbut (9,3), Endokarditis, Magenkrebs (9,5); 2. Hypercalcämie bei Neurasthenie (19,0) (?), Tabes (16,0), Chorea (13,75), Spätrachitis, Hyperthyreoidismus (12,5) usw. Vollmer.

**McCarrison, Robert:** The function of the adrenal glands and its relation to concentration of hydrogen ions. (Die Funktion der Nebennieren und ihre Beziehung zur Wasserstoffionenkonzentration.) (*Pasteur inst. of Southern India, Coonoor.*) Brit. med. journ. Nr. 3238, S. 101—102. 1923.

Adrenalin- und Wasserstoffionenkonzentration stehen in engen Beziehungen zueinander. Die Hypertrophie der Nebennieren stellt vermutlich demnach eine Gegenmaßnahme des Körpers gegen die Acidose dar. Hermann Wieland (Königsberg i. Pr.).<sup>oo</sup>

**Knipping, Hugo Wilhelm:** Beitrag zur Physiologie des Thymus. (*Physiol. Inst., Univ. Hamburg.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, H. 3/4, S. 224—232. 1922.

In Anlehnung an die Methoden der Beeinflussung des Wachstums und der Entwicklung von Anurenlarven durch Inkretstoffe, welche von Guder natsch und Romeis ausgebaut sind, wird versucht, der innersekretorischen Wirkung von Rinde und Mark des Thymus näherzukommen. Schon nach kurzem Hunger gelingt es, von Tieren Thymusdrüse zu gewinnen, die im Gegensatz zu normalen Thymusdrüsen von jungen Tieren fast frei von Rindenzellen ist (sklerotische Atrophie). Dieses Material wird zum Fütterungsversuch an Kaulquappen verwandt, als Kontrolle wird normale Thymusdrüse (Reichtum von Rindenzellen), ferner Fett- und Lymphgewebe verfüttert. Normales Thymusgewebe bewirkt erhebliche Wachstumssteigerung, Entwicklungshemmung und dunkle Pigmentierung. Sklerotisch atrophische Drüsen machen die gleiche Wachstumsbeschleunigung, die Entwicklungshemmung tritt dagegen zurück. Lymphdrüsengewebe macht Wachstumsbeschleunigung und mäßige Entwicklungshemmung.

Romeis führt die Entwicklungshemmung durch Thymusverfütterung auf den Fettgehalt des Thymus zurück. Knipping stellt fest, daß, wenn man in Kontrollversuchen Fett nur in den Mengen gibt, die tatsächlich in den gefütterten Thymusdosen enthalten sind, die Fettwirkung ganz unbedeutend ist. Verf. nimmt deshalb an, daß der Thymus außer Fett noch einen Stoff enthält, welcher Entwicklungshemmung verursacht und macht aus diesen und anderen Gründen eine spezifische Thymuswirkung wahrscheinlich. Er tritt in eine Kritik der bisherigen Versuche ein, auf Grund deren man in der letzten Zeit die Spezifität der Thymuswirkung abgelehnt hat. Es werden die Beziehungen zwischen den bisherigen Anurenversuchen, dem Status thymolymphaticus, dem Status hypoplasticus und dem Lymphatismus besprochen. *Kowitz.*

● **Baur, Erwin, Eugen Fischer und Fritz Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. (Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. Bd. 1.) 2. verm. u. verb. Aufl. München: J. F. Lehmann 1923. VI, 442 S. u. 8 Taf. G. Z. 9.**

Das Werk, dessen 1. Band nun nach 2 Jahren in 2. Auflage vorliegt, gliedert sich in 5 Abschnitte. Wiederum hat E. Baur den Abriß der allgemeinen Variations- und Erblichkeitslehre verfaßt, E. Fischer über die Rassenunterschiede des Menschen berichtet und F. Lenz die folgenden Teile bearbeitet, nämlich die krankhaften Erbanlagen beim Menschen, die Methode der menschlichen Erblichkeitsforschung und die Erblichkeit der geistigen Begabung. Daß ein Mann wie Baur seinen Stoff nicht allein meisterhaft beherrscht, sondern ihn auch — was trotz aller Algebra und Symbolik nicht ganz leicht ist — gut darzustellen vermag, ist uns nichts Neues. Neu aber ist ein zünftiger moderner Erblichkeitsforscher, der es versteht, die Verbindung seines Faches mit der Klinik und mit der Praxis in solchem Maße herzustellen, die Vertreter dieser Disziplinen in so unwiderstehlicher Weise für die Erblichkeitswissenschaft zu interessieren und zu gewinnen, wie es F. Lenz vermag — dank seiner Gepflogenheit, an die Gedanken- und Vorstellungskreise des Arztes anzuknüpfen und immer wieder auf sie erläuternd zurückzukommen. Darin erblicke ich den Hauptvorteil des Buches, das es auszeichnete unter dem vielen Guten, das wir auf dem Gebiete nun besitzen: es hat die stärkste Werbekraft von allen. Gleichfalls glücklich ist die Verbindung der genannten 5 Abschnitte (und der im 2. Bande hoffentlich bald folgenden Rassenhygiene) zu einem dank sorgfältiger Schriftleitung und einheitlicher Nomenklatur geschlossenen Ganzen. *Pfaundler (München).*

**Plantenga, B. P. B.: Konstitution. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 7, S. 463—476. 1923. (Holländisch.)**

Kinder mit sehr verschiedener Konstitution können auf ein zusammengesetztes Nahrungsmittel, wie Milch, mit dem gleichen Symptom, z. B. Ekzem, reagieren. Auf Grund davon untersuchte Verf., welcher Bestandteil des Nahrungsmittels die Ursache des Ekzems ist. Diese Untersuchung führte zur Einführung der Begriffe: konstitutionelle Harmonie und Disharmonie. Bei konstitutioneller Disharmonie reagiert das Kind anormal auf einen bestimmten Bestandteil des Nahrungsmittels. Bei dieser Disharmonie konnten 4 Gruppen mehr oder minder scharf unterschieden werden, je nachdem das Kind disharmonisch reagierte auf Fett, Eiweiß, Kohlenhydrate oder Salze. Merkwürdig ist dabei die große Rolle, die bei Brustkindern die Ernährung der Mutter spielt. Ein fettdisharmonisches Kind genas, als die Mutter statt Vollmilch Buttermilch trank und auch sonst weniger Fett zu sich nahm; bei künstlicher Ernährung ist hier Buttermilch oder Magermilch die angewiesene Nahrung. Bei Eiweißdisharmonie (hier zeigt die Familienanamnese viel Übereinstimmung mit der bei diathèse neurarthritique) heilten die Symptome beim Brustkind nach völliger Weglassung der Milch in der Ernährung der Mutter und Darreichung von viel Sahne, Butter und Nüssen; bei dem künstlich ernährten Kind sah Verf. hier viel Erfolg von der eiweißarmen Buttermilchsuppe. Plantenga will die Begriffe: konstitutionelle Harmonie und Disharmonie statt der alten Konstitutions- und Diatheselehre einführen. *Halbertsma (Haarlem).*

**Kretschmer, Ernst: Konstitution und Rasse.** (*Klin. f. Gemüts- u. Nervenkrankh., Tübingen.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 82, S. 139—147. 1923.

Die Frage, ob etwa konstitutionelle Typenbilder mit anthropologischen Rassentypen in Deckung stehen, wird verneint. Man kann nicht behaupten, daß der pyknische Typ dem Homo alpinus, der asthenische dem nordischen Menschen entspreche, wie von anderer Seite angedeutet wurde. Die Radikale der Rassenforschung sind historische, jene der Konstitutionsforschung physiologische. Einzelheiten der Arbeit sind nicht von speziellem pädiatrischem Belange. *Pfaundler* (München).

**Rösle, R.: Pathologie des Körperwachstums.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 14, H. 1, S. 15—32. 1923.

Sammelreferat, das den Einfluß einerseits der inneren Sekretion, andererseits der Umweltfaktoren auf das Körperwachstum ganz allgemein, wie bei der Entstehung spezieller Mißbildungsformen behandelt. Tierversuch und klinische Erfahrung sind gleichmäßig kritisch berücksichtigt. *Kretschmer* (Tübingen).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Poulsen, Valdemar: Über „Kindermilch“ in Kopenhagen.** Med. rev. Jg. 40, Nr. 1/2, S. 125—142. 1923. (Norwegisch.)

Ausführlicher Bericht, über die Maßnahmen, die in Kopenhagen getroffen sind, um eine gute Kindermilch zu erhalten. Es kommen in Betracht 3 verschiedene Arten von Milch, und zwar „gewöhnliche Kindermilch“, „Eismilch“ und „Nybrogaards Kindermilch“. Die letztgenannte Milch steht den Kinderspitälern zur Verfügung. Für die „gewöhnliche Kindermilch“ werden u. a. folgende Forderungen aufgestellt: die Milch muß mindestens 3,25% Fett enthalten und nach dem Melken bis auf 8° abgekühlt und kühl aufbewahrt werden. Die Kühe müssen mindestens einmal im Jahre mit Tuberkulin geprüft und dabei reaktionsfrei befunden werden. Evtl. reagierende Kühe müssen von den gesunden ganz abgesondert werden und der Besitzer ist verpflichtet, sich allmählich von den positiv reagierenden Kühen zu scheiden. Alle 14 Tage müssen die Tiere und die Tierställe vom Tierarzt untersucht und die dabei vom Arzt getroffenen Vorschriften befolgt werden. Für die „Eismilch“, die die teuerste und beste Kindermilch ist, gelten noch schärfere Bestimmungen. Unter anderem müssen die Kühe vor dem Melken in einem besonderen Reinigungszimmer erst gut gereinigt werden und nachher in einem besonderen hygienisch eingerichteten Melkungszimmer gemelkt werden. Die Milch muß sofort nach dem Melken bis auf wenigstens 3° abgekühlt werden und bei dieser Temperatur bis zum Transport zur Eisenbahn aufbewahrt werden. Auf der Eisenbahn geschieht der Transport in besonders dazu eingerichteten Kühlwagen. „Nybrogaards Kindermilch“ wird sogleich nach dem Melken, das aber in den Ställen geschieht, bis auf 1° abgekühlt und bei dieser Temperatur bis zu der Ablieferung an der Eisenbahnstation aufbewahrt. Diese Milch kommt den Kindern schon 6—7 Stunden nach dem Melken zugute, ist aber nicht so rein wie die „Eismilch“. *Wernstedt* (Stockholm).

**Renault, Jules et E. Rolants: L'alimentation des enfants par le lait de vaches nourries avec les pulpes de betteraves.** (Die Ernährung von Kindern mit Milch von Kühen, die mit Runkelrübenschnitzeln gefüttert wurden.) Rev. d'hyg. Bd. 45, Nr. 3, S. 216—227. 1923.

Frankreich produziert jährlich große Mengen von Runkelrübenschnitzeln, die, zweckmäßig verwendet, eine befriedigende Nahrung für Milchkühe und zur Rindermast darstellen. Sie besitzen deshalb einen beträchtlichen Wert. Die gewöhnlichste, weil ökonomischste Konservierungsmethode der Zuckerschnitzel ist ihre Unterbringung in Silos. Sie hat den Nachteil der Begünstigung von Gärungen, welche erbrechenenerregende Dünste entstehen lassen und einen Teil der Nährstoffe in Verlust bringen. Es ist möglich, wenn auch noch nicht bewiesen, daß die Gärprodukte für die mit den Schnitzeln genährten Tiere schädlich sind und der Milch dieser Tiere toxische Eigenschaften ver-



leihen. Es ist deshalb wünschenswert, daß die Milch mit Milchsäuregärern (Lactopulpe) beimpft werden, um die üblen Gärungen zu verhindern. Die Erfahrungen der nächsten Campagne werden ein Urteil über den Wert dieser Maßnahmen gestatten.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Williamson, Hervey C.: Nutrition of the new born from the obstetrician's standpoint.** (Die Ernährung des Neugeborenen vom Standpunkt des Geburtshelfers.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 4, S. 253—260. 1923.

Verf. empfiehlt im allgemeinen 5 Brustmahlzeiten in 4stündigen Intervallen und bis zum Ingangkommen der Lactation Zufütterung von einer Flasche Milchverdünnung 5 : 20 (enthaltend ca. 1% Fett, 5,7% Zucker und 0,87% Eiweiß), evtl. Steigerung bis zur Konzentration 10 : 20. Wenn einzelne Kinder mehr Nahrung brauchen, so mag diese als Zufütterung gegeben werden.

Reuss (Wien).

**Bruce, James W.: Observations on the effect of complementary feedings of dry milk powder in the initial weight loss in the newborn.** (Beobachtungen über den Erfolg ergänzender Trockenmilchernährung gegen den initialen Gewichtsverlust der Neugeborenen.) Arch. of pediatr. Bd. 39, Nr. 10, S. 656—661. 1922.

Behufs Hintanhaltung des initialen Gewichtsverlustes Neugeborener wurde die komplementäre Ernährung mit Trockenmilch und Dextromaltose (Analyse: 1,5% Fett, 7% Kohlenhydrate, 4% Eiweiß) neben der Brust versucht. 50 so ernährten Kindern wurde die gleiche Zahl lediglich an der Brust ernährter Kontrollkinder gegenübergestellt. Der initiale Gewichtsverlust und seine prozentuale Höhe war sichtlich günstiger gestellt bei zugefütterten Kindern. Die zur Wiedererreichung des Geburtsgewichts benötigte Zeit war länger bei dargereicherter Komplementärnahrung. Die erzielten Resultate scheinen im allgemeinen diese nicht zu befürworten. Die gute Verträglichkeit der Beinahrung läßt dieselbe jedoch für an der Brust allein nicht hinreichend gedeihende Kindern empfehlenswert erscheinen.

Neurath (Wien).

**Lowenburg, Harry: A comparative chemical and clinical study of boiled butter and cream in infant feeding.** (Eine vergleichende chemische und klinische Studie über gekochte Butter und Sahne in der Säuglingsernährung.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 5, S. 295—298. 1923.

Butter verliert bei 5 Min. langem Kochen über 50% der flüchtigen Fettsäuren. Für klinische Zwecke genügt 2 Min. langes Kochen. Ungesalzene Butter enthält weniger Fettsäuren als gesalzene. In Sahne ändert sich der Säuregehalt durch Kochen nicht erheblich. Gekochte Butter ist als Zusatz zu Milchmischungen empfehlenswerter als Sahne. Zusatz von Mehl ist nicht wesentlich für die Verdaulichkeit der gekochten Butter. Nach Zusatz von gekochter Butter ist fester alkalischer Stuhl die Regel. Oft verschwindet früheres Erbrechen und beim Fehlen parenteraler Störungen tritt gute Gewichtszunahme ein.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Edelstein, F. und L. Langstein: Die Abnutzungsquote bei Säuglingen. Notiz zur Arbeit von S. Lauter: „Über die Abnutzungsquote bei Kindern und Schwangeren.“ (Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Charlottenburg.)** Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, H. 3/4, S. 219—222. 1922.

**Lauter, S.: Erwiderung auf die vorhergehende Notiz Edelsteins und Langsteins.** Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, H. 3/4, S. 223. 1922.

Polemik.

Edelstein (Berlin-Charlottenburg).

**Borrino, Angiola: Le variazioni della „perspiratio insensibilis“ ed il loro valore nella patologia del lattante. Nota prelim.** (Die Veränderungen des Perspiratio insensibilis und ihre Bedeutung für die Pathologie des Säuglings.) (Clin. pediatr., univ., Siena.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 3, S. 151—154. 1923.

Verf. hat schon früher nachgewiesen unter Anwendung des Apparates von Galeotti, daß die Perspiratio insensibilis beim Säugling bedeutend stärker ist als beim Erwachsenen (etwa 0,22 g Wasser stündlich auf 1 qdcm Haut). In weiteren Untersuchungen zusammen mit Fabbri konnte er zeigen, daß die Kleidung sowohl auf die

Hauttemperatur wie auf die Perspiration von bedeutendem Einfluß ist. Beides steigt bei wenig durchlässiger Bekleidung oder bei festem Wickeln. Die Wasserabgabe, berechnet auf das Kilogramm Körpergewicht für 24 Stunden, zeigt einen deutlichen Zusammenhang mit der Perspiratio insensibilis. Erstere steigt mit steigender Perspiration. Die Kleidung spielt daher im Sommer eine nicht unbedeutende Rolle in der Genese der Ernährungsstörungen, besonders da die Zimmertemperatur oft noch höher ist als die Außentemperatur. Durch festes Wickeln und durch undurchlässige Kleidung kommt es zu einer Überhitzung der Haut, die diese zur Abgabe von überflüssig viel Wasser veranlaßt. Es kommt weiter zur Ansammlung von Schweiß, der nicht verdunstet kann; weiter wird die Haut maceriert. Alles dies zwingt einer vernunftgemäßen Kleidung des Kindes große Achtung zu schenken. *Aschenheim* (Remscheid).

**Nobel, Edmund:** Klinische Studien über die Harnausscheidung bei Kindern unter Berücksichtigung des Wassergehaltes der Nahrung. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 18, S. 321—322. 1923.

Ausgehend von früheren Versuchen, in denen festgestellt wurde, daß es bei der Berechnung des Wassergehaltes einer Nahrung nicht genügt, nur den „fließenden“ Anteil derselben als Flüssigkeit zu betrachten, sondern daß dabei auch der Wassergehalt und das Oxydationswasser der festen Nahrungsbestandteile mit in Rechnung genommen werden muß, wurden weitere Untersuchungen gemeinsam mit Hecht durchgeführt. Es wurde getrachtet die Beziehungen der Harnausscheidung unter ganz bestimmten Bedingungen festzulegen, insbesondere wie sich die tägliche durchschnittliche Harnmenge verhält, weiter wurde die Molendiurese und das spez. Gewicht studiert, es wurden Belastungsversuche bei verschiedener Nahrungskonzentration vorgenommen und der Einfluß der Kochsalz- und Alkalibelastung näher untersucht. Manche Kinder können als „eudiuretisch“ bezeichnet werden, sie sind stets bereit verhältnismäßig mehr Wasser auszuschcheiden als andere. Gesuckerte Milchemischung als  $1\frac{1}{2}$ -fach (durch Zuckerzusatz) konzentrierte Nahrung wirkt stärker diuretisch als  $1\frac{1}{2}$ -fache gemischte kochsalzarme Nahrung. Bei Diabetes mellitus und insipidus beträgt der „Harnanteil“ wesentlich mehr als der Norm entspricht (bis 90% gegenüber etwa 50% der zugeführten bzw. im Organismus gebildeten Flüssigkeit), was wohl auf Einschränkung der Perspiratio insensibilis zurückgeführt werden darf. Der Ausfall der Wasserbelastungsprobe hängt auch wesentlich von der früher eingehaltenen Nahrungskonzentration ab. Unter bestimmten Bedingungen trat auf Kochsalzzulagen Diureseförderung auf. Nach Wasserbelastung wurde in den 3 ersten Stunden über 60% der Tagesharnmenge ausgeschieden  
*E. Nobel* (Wien).

**Brinckmann, Alex.:** Über die Chlornatriumausscheidung bei Kindern mit exsudativer Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 53—61. 1923.

Es wird bei vielen Kindern mit exsudativer Diathese eine ausgeprägtere Retention des per os eingeführten Chlornatriums festgestellt als bei normalen. Da nach Wahlgren und Padtberg die Chloraufspeicherung nach NaCl-Zufuhr am stärksten in der Haut vor sich geht, wäre es möglich, daß die Chlorretention in der Haut bei exsudativen Kindern ausgeprägter ist als bei normalen.  
*Vollmer* (Charlottenburg).

### **Pflege und Erziehung des Kindes.**

**Grosser, Paul:** Die Aufzucht schwächlicher Säuglinge. (Städt. Kinderheim, Frankfurt a. M.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 15, S. 495—497. 1923.

Grosser berichtet über die Methoden, die in dem von ihm geleiteten städtischen Kinderheim in Frankfurt a. M. bei der Aufzucht schwächlicher Säuglinge (Deböler, Dystrophiker [konstitutionelle?], Rekonvaleszenten nach enteralen und parenteralen Erkrankungen) mit Erfolg zur Anwendung kommen. Das grundlegende Prinzip geht dahin einen möglichst raschen Anwuchs, natürlich unter Vermeidung eines Scheinanzwuchses, zu erzielen. Für schwächliche Neugeborene wird bei Mangel an Frauenmilch die Anwen-

dung von Dubo empfohlen, die sich besser als 8proz. Halbmilch bewährt; besonders geeignet ist Dubo bei Zwiemilchernährung. Ein Umsetzen ist dann geboten, wenn bei kalorienreicher Nahrung eine schon unter dem Durchschnitt befindliche Gewichtskurve sich merklich verflacht. Bei älteren untergewichtigen Säuglingen tritt an Stelle der Dubo die Fettmehlschwitze; die Fettmehlvollmilch eignet sich besonders für Speier. Ausgeschlossen von der Verabreichung fettreicher Nahrung sind Dyspeptiker; bei diesen wird zuerst bis zur Ausheilung Eiweißmilch gereicht. Auch bei Infekten bewährten sich die Fettgemische; es gelingt häufig, bei diesen stärkere Abnahmen zu vermeiden. Zum Schluß kurze Empfehlung von Tonophosphan (jeden 2. Tag 0,01 subcutan) für stark reduzierte Kinder, besonders in der Erholung nach Infektionen. *Aschenheim.*

**Schoedel:** Der Arzt als Erzieher des Säuglings und Kleinkindes. *Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz* Jg. 15, H. 1, S. 12—18 u. H. 2, S. 52—56. 1923.

Es werden in dieser Abhandlung erzieherische Fragen behandelt, mit denen sich der Arzt beschäftigen müsse, da er „von Amts wegen der vollberufene Erzieher“ sei. Im einzelnen wird darauf hingewiesen, wie der Arzt bei der Erziehung des Kindes von dessen erstem Tage an mitzuwirken habe. Neben der Körperpflege sei bereits in der ersten Kinderzeit an die Gemütsbildung zu denken. Hier sei besonders das „nervöse Kind“ zu beachten, das es allerdings nach des Verf. Ansicht „in Wirklichkeit recht selten“ gebe. Es seien meist „anerzogen nervöse“ oder „sog. nervöse“ Kinder. Letztere seien nichts anderes als die unerzogenen Kinder unerzogener und schwacher Eltern. Neben der Gemütsbildung habe sich dann die erzieherische Tätigkeit des Arztes auch mit der Verstandestätigkeit zu beschäftigen, vor allem habe er darauf zu achten, daß im Kleinkindesalter, d. h. der Lebensspanne des größten Lerneifers, dieser Lerneifer eher gehemmt wird. — Ob man allerdings generell empfehlen darf, geistig minderwertige Kinder zwecks Schonung der Geschwister, wie überhaupt des Familienlebens bereits im 4.—6. Lebensjahre in „dauernde oder wenigstens öfters wiederholte Anstaltsbehandlung“ zu überführen, ist nach Ansicht des Ref. zum mindesten diskutabel.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Ruppe, Louis, et Charles Ruppe:** Education phonétique des enfants atteints de la division palatine. (Phonetische Erziehung der Kinder mit Gaumenspaltung.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 26, Nr. 1, S. 19—35. 1923.

Die Einzelheiten der Arbeit, die von der normalen Phonation und ihrem Mechanismus ausgehen und die erzieherischen Maßnahmen beim (nicht operierten und operierten) Gaumendefekt genauestens wiedergeben, eignen sich kaum zum Referate an dieser Stelle.

*Neurath* (Wien).

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Lange, Cornelia de:** Über einige bemerkenswerte Temperaturkurven. (*Emma-Kinderspit., Amsterdam.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 387—393. 1923.

5 Krankengeschichten. 1. 9 monatiger Säugling mit Meningitis cerebrospinalis; als Erreger wurden bei der Sektion grampositive Diplokokken gefunden; der mehrmals untersuchte Liquor war stets steril. Das Kind hatte Tage mit hohem Fieber, Opisthotonus, Spasmen usw., abwechselnd mit fieberfreien bei fast ganz normalem Befinden. Nach 2 monatiger Erkrankung Exitus; die Sektion klärte nicht die Ursache des eigentümlichen Temperaturablaufes. — 2. 8-Monatskind von 3 Wochen. 12 Tage lange dauernde Febris intermittens, Vita minima. Erholt sich vollständig, mit 2<sup>8</sup>/<sub>12</sub> Jahren körperlich (mit Ausnahme von Rachitis) und geistig normal. — 3. 4 Wochen altes Kind wird an einem kalten Wintertag mit 26° Temperatur und langsamen und leisen Herztönen aufgenommen. Innerhalb von 24 Stunden steigt die Temperatur auf 37,9°, also um fast 12°. Keinerlei Folgen, erholt sich völlig. — 4. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> jähriger Junge mit Wanderpneumonie und 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate dauerndem stärksten intermittierendem Fieber. Gesundung. — 5. 2-jähriges Kind mit Lymphomata colli und positivem Pirquet und quartanaähnlichem Fieberverlauf.

*Dollinger* (Friedenau).

**Ribadeau-Dumas, L., et A. Fouet:** Hyperextension et dolichocephalie chez le nourrisson. (Hyperextension und Dolichocephalie beim Säugling.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 39, Nr. 14, S. 640—643. 1923.

Verff. demonstrieren an Säuglingen, bei denen auffällt einerseits eine ausgeprägte

Dolichocephalie, andererseits ein extremes in den Nacken Beugen des Kopfes. Letzteres wird jedoch nicht dauernd beobachtet. Die Autoren führen diese Erscheinungen auf eine abnorme Lage im Uterus zurück. *Dollinger* (Friedenau).

**Heller, István:** Hämoklasische Krise kranker Säuglinge. *Orvosi Hetilap* Jg. 67, Nr. 14, S. 163—165. 1923. (Ungarisch.)

Im Gegensatz zu den Angaben von Schiff und Moro fand Verf., daß bei gesunden, mit Muttermilch ernährten Säuglingen nach Aufnahme von 130—150 g Brustmilch eine Leukocytose entsteht, daß also die Widalsche Reaktion negativ ausfällt. Bei Fällen von Dekomposition, alimentärer Intoxikation und kongenitaler Lues war die Reaktion immer positiv, ebenso wie bei chronischen Dyspepsien, hingegen war sie bei leichten, kurz andauernden Dyspepsien negativ. Bei der alimentären Intoxikation fand Verf. schon bei kleinen Nahrungsdosen eine sehr ausgesprochene frühe Leukopenie. Bei follikulärer Enteritis waren die Ergebnisse nicht gleichmäßig. *J. Vas.*

**Stransky, Eugen:** Beiträge zur klinischen Hämatologie im Säuglingsalter. (*Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs.*, Wien XVIII.) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 3/4, S. 195—201. 1923.

Mitteilung zweier hämatologisch interessanter Fälle. Der erste betrifft ein 11 Monate altes Kind mit kongenitaler Pulmonalstenose. Im Blute außer der Polyglobulie (8,5—9,5 Millionen Erythrocyten im Kubikmillimeter) eine ganz enorm große Zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen. Myelocyten und Myeloblasten fehlten im Blutbilde. Es handelte sich um eine reine Erythroblastose. Bemerkenswert ist, daß sich während eines Keuchhustens die Polyglobulie erhöhte. Als zweiter Fall wird eine rasch und progredient verlaufende schwere Anämie bei einem 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> monatigen Säugling beschrieben. Hämatologisch ein Bild, das am ehesten an Anaemia pseudo-leucaemica inf. erinnerte: reichlich Normo- und Megaloblasten, Myelocyten und Myeloblasten. Die Obduktion ergab Sepsis. Die Anämie wird als hämotoxisch gedeutet. *Lehndorff* (Wien).

**Mensi, Enrico:** Sistema endocrino e nervoso vegetativo nella clinica infantile. *La legge di Hess ed Eppinger.* (Das endokrine und das nervös-vegetative System in der Kinderklinik. Das Hess-Epinger'sche Gesetz.) (*Osp. infant. regina Margherita, Torino.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 9, S. 465—481. 1923.

An einer Reihe von 52 Kindern, die wegen verschiedener Erkrankungen in Spitalsbehandlung standen, wurde die Reaktion auf die pharmakologischen Substanzen: Atropin, Pilocarpin und Adrenalin geprüft, um die Verwertbarkeit des Hess-Epinger'schen Gesetzes festzustellen, nach welchem auf Pilocarpin (und Atropin) stark reagierende Individuen für Adrenalin unempfindlich wären, und umgekehrt, wodurch eine Trennung der Vagotonie und Sympathicotonie ermöglicht sein soll. 18 Kinder reagierten nur auf Atropin, 4 nur auf Pilocarpin, 3 auf Adrenalin, 8 auf alle 3 Präparate, 7 gleichzeitig auf Atropin und Pilocarpin, 9 auf Atropin und Adrenalin, 8 auf keine der Drogen. Es fanden sich demnach neben sympathico- und parasymphathicotonischen Kindern solche, die nicht glatt in diese Gruppen gezählt werden konnten. Das Aschnersche Phänomen konnte keine differentialdiagnostische Aufklärung bringen. Was den Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und innerer Sekretion betrifft, fand sich vagotonische Disposition bei Basedow, Myxödem, Idiotie, Diabetes insipidus, weniger deutlich bei Diabetes mellitus. *Neurath* (Wien).

**Bálint, A.:** Über die Alkaleszenz des Liquor cerebrospinalis im Säuglingsalter. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 1—5. 1923.

Methode: Liquor in reinem Reagensglas auffangen, 5 Minuten unter häufigem Lüften schütteln. 1,5 ccm Liquor und 10 ccm 96proz. Alkohol in ein kleines Kölbchen, schütteln, gut verschließen, 5 Stunden stehen lassen. Filtration mit kleinem Trichter und Faltenfilter. 7,7 ccm des Filtrates mit  $\frac{1}{100}$ -HCl gegen Alizarinrot titrieren, bis rote Farbe gänzlich verschwindet. Carbonatzahl = verbrauchte Kubikzentimeter  $\frac{1}{100}$ -HCl.

Die Carbonatzahl des normalen Liquors ist sehr konstant und beträgt 1,92—1,80 (Schwankungsbreite der normalen Werte 1,85—2,0). Bei leichten akuten und chro-

nischen Ernährungsstörungen wurden normale Werte, bei schweren akuten Ernährungsstörungen, insbesondere Toxikosen, sehr niedrige Carbonatzahlen (Acidose) gefunden. Bei entzündlich-cerebralen Prozessen sind die Werte im Liquor stets herabgesetzt (lokale Acidose), im Blute dagegen meist normal. Bei den meisten Fällen von Spasmodie zeigte der Liquor eine Acidose, die sich nach der Behandlung ausgleicht. *Vollmer*.

**Wilcox, Herbert B., and John D. Lytle:** The diagnostic value of sugar concentration in spinal fluid. (Der diagnostische Wert der Zuckerkonzentration in der Spinalflüssigkeit.) (*Dep. of dis. of childr., coll. of physicians a. surgeons, Columbia univ., childr. med. div. a. dep. of pathol., Bellevue hosp., New York.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 4, S. 215—225. 1923.

Die Fehldiagnose einer tuberkulösen Meningitis bei einem Kinde mit Kleinhirngliom bei hohem Zuckergehalt des Liquors (93 mg in 100 ccm) und die irrige Annahme einer epidemischen Meningitis bei einem Falle von Poliomyelitis bei normalem Liquorzucker, veranlaßte zur exakten Untersuchung des Zuckergehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit in einer Reihe von 29 Fällen verschiedener mit dem Zentralnervensystem in Beziehung stehender Affektionen und 8 Fällen tuberkulöser Meningitis. Der normale Liquorzuckergehalt ist ungefähr halb so groß wie der Blutzucker. Bei verschiedenen Nervenkrankheiten verschiebt sich dieses Verhältnis. Die Poliomyelitis läßt keine sichere Änderung erkennen. Die tuberkulöse Meningitis zeigt einen niedrigen Zuckerspiegel des Liquors auch bei hohem Blutzuckergehalt, der auf Zusammenbruch des Stoffwechsels zu beziehen wäre. Bei akuter epidemischer Encephalitis ist der Zuckergehalt erhöht, nahe gerückt oder sogar höher als der Blutzucker. *Neurath*.

**Frank, Max:** Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei kongenitaler Lues. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin., böhm. Landesfindelanst., Prag.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 136—146. 1923.

Eine Reihe von 18 kongenital-luetischen Säuglingen wurde hinsichtlich ihres Liquorbefundes untersucht; bei Berücksichtigung der Eiweißvermehrung, der Lymphocytenzahl, der WaR. hatten 6 einen veränderten Liquor, bei Einbeziehung der Goldsolreaktion erhöht sich die Zahl auf 11; nur einmal fand sich positive WaR. Als allgemeine Schlüsse ergaben sich: Eiweißvermehrung, Lymphocytose oder positive WaR. im Liquor findet sich nur in solchen Fällen, die floride Erscheinungen aufweisen und die bis zum Tage der Lumbalpunktion nicht oder ganz unzureichend behandelt waren. Durch Anstellung der Goldsolreaktion gelingt es, einen weit größeren Prozentsatz der Liquores kongenital-luetischer Säuglinge als pathologisch zu erkennen, als mit den übrigen gebräuchlichen Reaktionen. Mittels der Goldsolreaktion kann in gewissen Fällen auf besonders schwere Liquorschädigungen geschlossen werden. *Neurath*.

**Regan, Joseph C., Catherine Regan and Brickhouse Wilson:** The characteristics of the cerebrospinal fluid in postdiphtheric paralysis. (Charakteristica der Cerebrospinalflüssigkeit bei postdiphtherischer Lähmung.) (*Kingston Avenue hosp., bureau of hosp., dep. of health, New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 4, S. 284 bis 289. 1923.

1. Klare Flüssigkeit, normaler oder leicht erhöhter Druck. 2. Bordet-Wassermannsche Reaktion immer negativ. 3. Zellzahl nicht erhöht; vorwiegend kleine Lymphocyten. 4. Geringe Globulinvermehrung in einigen Fällen. 5. Kolloidale Goldreaktion in den meisten Fällen positiv.

*Vollmer* (Charlottenburg).

## Therapie und therapeutische Technik.

**Galli, Paolo:** Il cloruro di calcio nella cura del morbillo. (Chlorcalcium bei der Masernbehandlung.) Sonderabdruck aus: *Gazz. d. osp. ed. clin.* Nr. 86, S. 1—8. 1922.

Begründet durch die antiphlogistische Wirkung der Calciumsalze als Folge der Ionenumstellung, hat Galli durch Darreichung von Chlorcalcium einige Tage vor Ausbruch des Ausschlags in 13 von 15 Fällen einen wesentlich leichteren und schnelleren Verlauf der Erkrankung erzielt.

*Schneider* (München).

**Simchen, H.:** Urotropin zur Behandlung der Intertrigo. (*Univ.-Kinderklin. v. Prof. Hamburger, Graz.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 16, S. 298. 1923.

Es wurde versucht, bei Intertrigo der Kinder, weiter bei Erythema gluteale innerlich täglich 0,5—1,0 Urotropin zu verabreichen. Der Erfolg war sehr zufriedenstellend. Es wird angeregt, dieselbe Behandlung bei Decubitus, Balanitis und Furunkulose der Säuglinge einzuleiten.

*E. Pulay (Wien).*

**Munk, J.:** Magnesiumsulfat per Clyisma bei Tetanus. (*Ajd., Kindergeneesk., Univ., Leiden.*) Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 7, S. 492—494. 1923. (Holländisch.)

Bei einem 10 Tage alten Kinde mit schwerem Tetanus wurden, dem Rat von Hotz (s. dies. Zentrbl. 12, 32) gemäß, Klistiere mit 20 proz. Magnesiumsulfat gegeben. Außerdem wurde das Kind mit Serum behandelt. Die Klistiere wurden gut resorbiert (4 mal täglich 25 ccm), und nach 1 Monat war das Kind genesen.

*Halbertsma (Haarlem).*

**Epstein, Berthold:** Die unspezifische Serumbehandlung im Säuglingsalter. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin., böhm. Landesfindelanst., Prag.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 72—87. 1923.

Verf. berichtet über seine weiteren Erfahrungen mit der unspezifischen Serumtherapie in Form täglicher Injektionen von 1—2 ccm, 2—4 Wochen lang, an einem Material von 80 Säuglingen. Die besten Erfolge wurden bei konstitutionellen Atrophien erzielt, ferner bei schwachen Frühgeburten, bei minderwertigen und mißgeborenen Säuglingen. Die Gewichtskurve stieg steil an. Verwendet wurden nur längere Zeit in der Klinik nicht gediehene und diätetisch nicht beeinflussbare Kinder, bei gleichbleibender Ernährung und Fortlassen jeder anderen therapeutischen Versuche. Erfolglos blieb diese Behandlung bei infektiös bedingten Atrophien und bei akuten Infekten. Bei der tuberkulösen Kachexie wurden die günstigen Erfahrungen von Czerny und Eliasberg bestätigt. Das weiße Blutbild wird durch die fortgesetzten Injektionen, ohne daß Fieber auftritt, folgendermaßen verändert: Vom 2. Tag an Vermehrung der polynucleären Neutrophilen mit Gipfel am 6. Tag, am 10.—12. Tag wieder normale Werte. Die Lymphocytenkurve verläuft entgegengesetzt. Die mitgeteilten günstigen Erfolge wurden nur bei Verwendung von Leerserum, nicht mit anderen Proteinkörpern erzielt.

*Behrendt (Marburg).*

**Weiss, Siegfried:** Wiener Freiluftleben zur Bekämpfung und Verhütung von Krankheiten im Kindesalter. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5, S. 696—704. 1923.

Der Verf. zeigt in Lichtbildern die Freiluftanlagen in 17 Wiener Krankenheilstätten und 2 Pflegeheimen. Der Verlust Südtirols und der Küstenländer schränkte die Verschickungsmöglichkeiten der Wiener Kinder erheblich ein. So wurden mit den eigenen spärlichen Mitteln und mit ausländischen Spenden umfangreiche Freiluftanlagen in Anlehnung an die vorhandenen Anstalten neu geschaffen oder bestehende erweitert. Die Zusammenstellung gibt einen Einblick in die Möglichkeiten der Freiluftbehandlung bei den akuten Infektionskrankheiten, bei Tuberkulose und Rachitis.

*O. Rosenberg (Berlin).*

**Piutti, Helene, und E. Rominger:** Die Gefahren der Probepunktion der Pleurahöhle beim Säugling und Wege zu ihrer Vermeidung. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 16, S. 501. 1923.

Die Gefahren der Pleurapunktion beim Säugling werden sehr stark unterstrichen, besonders die des Pneumothorax. Zu seiner Verhütung wird empfohlen, die Spritze vor der Punktion mit 0,5 ccm steriler Kochsalzlösung zu füllen zwecks sicheren Luftverschlusses, ferner um die Stichstelle einen Mastisolring zu ziehen und nach blitzschnellem Herausziehen der Kanüle ein Watteflöckchen aufzukleben.

*Gehrt.*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

Fenger, M.: **Luftleere Lungen bei Kindern, die geatmet haben.** (*Gerichtl.-med. Inst., Univ., Kopenhagen.*) Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 2, H. 3, S. 267 bis 292. 1923.

Die Untersuchungen des Verf. führen ihn zu der Ansicht, daß der Begriff „luftleere Lungen bei Kindern, die geatmet haben“ nicht zu Recht besteht. Bei frühgeborenen Kindern kann der Luftgehalt der Lungen durch Resorption so gering werden, daß er makroskopisch (Inspektion, Schwimmprobe, Schaumprobe) nicht nachzuweisen ist. Mikroskopisch lassen sich aber in solchen Lungen immer lufthaltige Partien feststellen. — Kritische Würdigung der Literatur. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

Miltner, Theodor v.: **Lobelin bei Asphyxie der Neugeborenen.** (*Univ.-Frauenklin. u. Hebammensch., München.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 62, H. 1/2, S. 60—68. 1923.

Verf. wandte Lobelin bei Neugeborenen an, die tief asphyktisch waren, 0,003 subcutan, nachdem alle üblichen Maßnahmen ebenfalls sorgfältig durchgeführt waren. Im ganzen hat er 40 Fälle behandelt. Nur in 8 Fällen war eine 2. Injektion nötig. Im Verlauf von 1—5 Minuten nach der Injektion bekamen die schlaffen Glieder mehr Halt, die blaßweiße Farbe wich und wurde rosa; dann setzten erst unregelmäßige, oberflächliche, später tiefe, regelmäßige Atemzüge ein. 8 Kinder konnten nicht wiederbelebt werden. Es handelte sich da meistens um schwere Geburtstraumen oder angeborene Mißbildungen. Lobelin ist ein gewisses Herzgift (Hermann Wieland), intrakardial darf es daher nur ganz langsam eingespritzt werden. Kleine Lobelindosen, 0,003 subcutan, sollen eine herzanregende Wirkung haben. Voraussetzung für die atmung-anregende Wirkung des Lobelins ist das Funktionieren des Kreislaufs. *Theodor.*

Cruickshank, John Norman: **The haemorrhages of the new-born.** (Hämorrhagien beim Neugeborenen.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 17, S. 836—839. 1923.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen an 200 ausgetragenen Neugeborenen und 200 Frühgeburten ergaben Hämorrhagien aller Grade in 80 resp. 66,5% der Fälle. Nur petechiale Blutungen fanden sich in 30 resp. 26,5%, während 50 resp. 40% auf schwere Blutungen teils in die Schädelhöhle, teils in die Eingeweide, teils in beide entfielen. Tentoriumrisse wurden in 30 resp. 12% der Fälle gefunden. Bemerkenswert sind die durchweg günstigeren Zahlen für die Frühgeburten. Bezüglich der Ätiologie hält der Verf. die asphyktische Kongestion (pränatal, intranatal und neonatal) für die Hauptursache der Blutungen. Die Steigerung einer bestehenden Kongestion durch Widerstände in den Geburtswegen ist der zweite wichtige Faktor, während die Geburtsverletzungen erst an dritter Stelle stehen. Für diese Bewertung spricht außer seinen Befunden auch die Tatsache, daß die Verbesserungen der geburtshilflichen Technik in den letzten 30 Jahren auf die Häufigkeit der Hämorrhagien fast ohne Einfluß geblieben sind. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

Nassauer, Max: **Einriß in die Nabelschnur als Verblutungs-Todesursache des Kindes bei völlig spontanem Geburtsverlauf.** *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 2, S. 55. 1923.

Eine zweitgebärende Frau von 34 Jahren, die an sehr starken Varicen der Beine leidet, bringt ein totes, wie sich zeigt, verblutetes Kind zur Welt. An der 63 cm langen Nabelschnur, die um den Hals geschlungen und pulslos war, fand sich, 38 cm vom placentaren Ansatz entfernt, eine 3 cm lange und  $1\frac{1}{2}$  cm breite Einreißung, in deren Tiefe die auf Bleistiftstärke erweiterte Nabelvene quer durchrissen war. Nassauer meint, daß es bei starker Blutfüllung der Vena in der Geburt durch den Druck des Kinderschädels zu starker Druckerhöhung im Gefäße kam, dadurch zum Einriß des Gefäßes, Blutung in die Nabelschnur, deren Scheide schließlich platzte.

Der mitgeteilte Fall hat für die Frage des Todes des Kindes in der Geburt große, auch forensische Bedeutung. *Haberda* (Wien).

**Rhenter, J., et H. Eparvier:** Sur quelques modalités cliniques des hémorragies méningées du nouveau-né. (Über einige klinische Arten der Hirnhautblutung des Neugeborenen.) (*Clin. obstétr., univ., Lyon.*) Journ. de méd. de Lyon Jg. 4, Nr. 78, S. 209—214. 1923.

Bericht über 7 typische Fälle von Blutungen in den Hirnhäuten bei Neugeborenen. Zur Diagnose kann unbedenklich immer die Lumbalpunktion herangezogen werden, deren häufigere Anwendung sicher sehr viel mehr Fälle von Hämorrhagien der Meningen ergeben würde und zur Heilung einzelner auch beiträgt. Die Häufigkeit des Befundes ist ein weiteres dringendes Warnungszeichen vor der raschen Anwendung forcierender Entbindungsmethoden, besonders unnötig früher Zangen („aus Gefälligkeit und Bequemlichkeit“, was Verf. mit Recht geißelt), und Verschwendung mit wehetreibenden Mitteln, wie Hypophysenextraktinjektionen. *Schneider (München).*

**Shoemaker, John A.:** Hemorrhagic disease of the new-born with direct transfusion into longitudinal sinus through anterior fontanel. (Hämorrhagische Erkrankung beim Neugeborenen mit direkter Transfusion in den Longitudinalsinus durch die vordere Fontanelle.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 19, S. 1608 bis 1609. 1922.

Am 3. Lebenstage blutiges Erbrechen, das sich im Laufe des Tages 3 mal wiederholte später blutige Stühle. Calciumlactat, subcutane Injektion von Serum usw. ohne Erfolg. 30 ccm Vollblut vom Vater direkt injiziert bringt rasch Besserung. 2 Tage später neuerlich blutiges Erbrechen. Neuerliche Transfusion mit sehr gutem Erfolg. *Schick (Wien).*

**Ben, G. J.:** Ein Fall von Tetanus neonatorum. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 7, S. 503—505. 1923. (Holländisch.)

Typischer Fall, der am 12. Tag begann und nach intramuskulären Injektionen mit Antitetanuserum heilte. *Halbertema (Haarlem).*

**Bourquin, E.:** Ophtalmies des nouveau-nés. (Augenentzündung beim Neugeborenen.) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 43, Nr. 3, S. 177—178. 1923.

Appell an Ärzte und Hebammen, in jedem Fall die prophylaktische Credésche Augeneinträufelung vorzunehmen. (Was in Deutschland längst gesetzliche Vorschrift ist. Ref.) *Schur (Charlottenburg).*

**Pillat, Arnold:** Über die Ursachen für Erfolg und Mißerfolg parenteraler Milchinjektionen bei Gonoblennorrhöe. (II. Univ.-Augenklin., Wien.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, März., S. 289—317. 1923.

Die Milch entfaltet neben einer Allgemeinreaktion (Fieber) eine Herdreaktion am Auge und eine Wirkung auf die Bakterien. Dabei kommt es meist zu einer Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, die Gefäße weiten sich aus, die Schwellung nimmt zu, die Gonokokken nehmen zu. Auf diese Phase folgt eine zweite, in der durch Andauern des durch die Milchinjektionen ausgeübten Reizes nun die Schädigung der Keime und das schlagartige Verschwinden der Sekretion erfolgt. Je frischer die Gonoblennorrhöe, desto rascher der Erfolg, je älter sie ist und damit je zerklüfteter die Bindehaut, desto langsamer verschwinden die Keime, das gleiche gilt bei Mischinfektionen des Auges. Beim Neugeborenen ist die Milchtherapie von geringerem Erfolg, da bei ihm die Spülungen nicht so häufig und gründlich vorgenommen werden können. Ein weiterer wichtiger Faktor für das Zustandekommen der Heilung nach Milchinjektionen ist die vorübergehende künstliche Anfachung der entzündlichen Erscheinungen und die Temperatursteigerung, deren Wirkung sowohl als direkt, als auch als indirekt aufzufassen ist. — Technik der Injektionen: Milch 3—4 Minuten kochen (keine Präparate, z. B. Caseosan, verwenden); alsdann sofortige Injektion intragluteal; an den ersten beiden Tagen sowie am 4. und 5. Tag, wenn noch nötig, je eine Injektion, daneben lokale Spülung alle 5—10 Minuten mit physiologischer Kochsalzlösung. Dann Einsetzen der Lapistherapie. Säuglinge und Kinder im 1. und 2. Jahre 2 ccm; Kinder im 3.—15. Jahre 3—8 ccm; Erwachsene 10 ccm pro Injektion. *F. Hofstadt (München).*



**Finkelstein, H., und P. Sommerfeld: Zur Pathogenese des Säuglingssklerema. (Kinderkrankenh. d. Stadt Berlin.)** Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 105—109. 1923.

Meist als „Fettsklerem“ aufgefaßt, bedingt durch Untertemperatur und eine besondere Fettbeschaffenheit der Neugeborenen und jungen Säuglinge, die schon bei geringer Untertemperatur zum Festwerden des Fettes führe, und die sich insbesondere durch einen geringeren Gehalt an Ölsäuren charakterisiere. Jedoch ist Untertemperatur nicht gesetzmäßig; meist wurde von Finkelstein sogar Fieber beobachtet. Sklerem beschränkt sich auch nicht auf erste Lebenswochen, wurde vielmehr auch im 2. Lebenshalbjahr, einmal sogar bei Einjährigem beobachtet. Mindergehalt an Ölsäuren ist nicht bedeutend und recht schwankend. Die Untersuchungen ergaben auch keine Vermehrung des gesättigten, schwer schmelzbaren Anteils durch Hydrierung der ungesättigten Fettsäuren. Fettveränderungen reichen also als Erklärung nicht aus. Vielmehr deutet die eigentümliche pralle Spannung der Haut, auch bei ganz fettlosen Dystrophikern, auf pathologische Zustandsänderung der Gewebeskolloide hin, entweder als Bindegewebsschrumpfung in Corium und Subcutis, so daß die Haut wirklich zu eng wird, oder als vermehrte Quellung des umschlossenen Inhaltes, auch der Muskulatur. Untersuchungen darüber im Gange. *Gehrt (Berlin).*

**Wakeley, Cecil P. G.: A case of congenital malformations of the intestinal canal. (Angeborene Mißbildungen des Darmkanals.)** Journ. of anat. Bd. 57, Nr. 3, S. 216 bis 220. 1923.

Atresia ani, Fistula rectourethralis, Meckelsches Divertikel, Atresia duodeni an der Flexura duodenojejunalis bei einem Neugeborenen. Alle diese Mißbildungen sind persistierende frühfötale Zustände. — Der Verf. ist der Ansicht, daß die gemeinsame Ursache der angeborenen Anomalitäten in einer mangelhaften Ernährung des Fetus in frühen Entwicklungsstadien zu suchen sei, durch die der normale Ablauf des Entwicklungsprozesses gestört wird. *Eitel.*

### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Cohn, Michael: Die Lutschgewohnheiten der Kinder und die Kieferdeformitäten. (Städt. Säuglings- u. Kleinkinderfürsorgestelle I, Neukölln.)** Med. Klinik Jg. 19, Nr. 16, S. 536—538. 1923.

Beobachtungen an Kleinkindern über das Entstehen von Kieferdeformitäten durch das Lutschen, besonders das Fingerlutschen. Die typische hierdurch verursachte Deformität ist die partielle mediale Prognathie, die sowohl durch Vordrängen des Oberkiefers als auch durch Zurückdrängen des Unterkiefers entsteht. Der Beweis für die Entstehung der Deformität durch das Lutschen ist partielle laterale Prognathie, die bei Kindern entsteht, die den Finger immer seitlich an derselben Stelle einführen. Auch der offene Biß, der partielle Deckbiß und der Kreuzbiß können bei lutschenden Kindern leichter entstehen als sonst, während die Progenie nicht mit dem Lutschen zusammenhängt. In den meisten Fällen „verwächst“ sich der Fehler wieder, wenn die Lutschgewohnheit frühzeitig wieder aufgegeben wird, andernfalls kann später orthodontische Behandlung erforderlich werden. Gefährdet sind die Kinder erst von der Zahnentwicklung an, bei Säuglingen, die das Lutschen rechtzeitig abgelegt haben, sind keine Deformitäten beobachtet worden. Das Lutschen, besonders das Fingerlutschen, muß bei Kleinkindern energisch bekämpft werden. *Anny Edelstein-Halpert.*

**Still, George F.: A British medical association lecture on congenital hypertrophy of the pylorus. (Vorlesung über angeborene Pylorushypertrophie in der British medical association.)** Brit. med. journ. Nr. 3249, S. 579—581. 1923.

Persönliche Erfahrungen aus 24 Jahren an 248 selbst gesehenen Fällen. Auf 21 Knaben kommen 37 Mädchen. Bei 230 Beobachtungen, die dahingehende Notizen enthalten, handelt es sich 114 mal um Erstgeborene; 2 mal wird eine Pylorusstenose bei Geschwistern beobachtet. Nur in 2 von den 248 Fällen war ein Pylorustumor nicht zu fühlen; das Tasten des Tumors gelingt am ehesten während des Fütterns, wo das Abdomen erschlafft, der Pylorus fest kontrahiert und, wegen der Magenfüllung, von der Leber nach unten gesenkt ist. Von den 225 statistisch brauchbaren Fällen sind 156

geheilt, 69 gestorben; in der Privatpraxis ist die Prognose weitaus günstiger als in der Spitalspraxis; im ersten Fall besteht eine Sterblichkeit von 11%, im zweiten von 56%. Folgende Behandlungsmethoden sind mit folgendem Ergebnis (für Privat- und Allgemeinpraxis zusammen) angewandt worden: Häufige kleine Mahlzeiten (8 Fälle), Sterblichkeit 12,5%; 2 malige tägliche Spülungen (78 Fälle), Sterblichkeit 45%; Gastroenterostomie (2 Fälle), Sterblichkeit 0%; forcierte Pylorusdilatation, modifiziert nach Loreta (108 Fälle), Sterblichkeit 20,4%; Rammstedtsche Operation (29 Fälle), Sterblichkeit 38%. Besonders in der Privatpraxis hat die besten Erfolge die forcierte Dilatation.

F. Goebel (Jena).

**Thursfield, Hugh: Congenital hypertrophic pyloric stenosis.** (Angeborene Pylorusstenose.) *St. Bartholomew's hosp. journ.* Bd. 30, Nr. 7, S. 101—103. 1923.

Klinischer Vortrag ohne eigene Statistik. Strenge Unterscheidung zwischen Pylorusasmus und hypertrophischer Stenose. Behandlung etwa eine Woche lang intern, bei ausbleibendem Erfolg dann operativ; schwere Fälle sofort operieren. Keine eigenen Ideen.

F. Goebel (Jena).

**Bass, Murray H.: Atropin in the treatment of congenital pyloric stenosis.** (Atropinbehandlung der kongenitalen Pylorusstenose.) (*Mount Sinai hosp., New York City.*) *Med. clin. of North America* (New York-Nr.) Bd. 6, Nr. 3, S. 579—592. 1922.

Da die chirurgische Behandlung nur in der Hand von ganz wenigen der geschicktesten Chirurgen erfolversprechend ist, muß die Behandlung mit Atropin empfohlen werden, die auch in schweren Fällen zum Ziele führen kann. Die Lösung muß frisch und genau bereitet sein. Man beginnt mit 1 Tropfen einer Lösung 1 : 1000 und steigt vor jeder Mahlzeit um einen Tropfen bis zum Erfolg. Verf. gab so bis 72 Tropfen in 24 Stunden. In schweren Fällen orale und subcutane Verabreichung. An Hand von 4 eingehenden Krankengeschichten wird die Methode ausführlich demonstriert.

Czapski (Jena).

**Findlay, Leonard: The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Medicine versus surgery.** (Interne gegen chirurgische Behandlung der angeborenen Pylorusstenose.) *Brit. journ. of childr. dis.* Bd. 20, Nr. 229/231, S. 1—16. 1923.

Der wichtigste Faktor aus dem Krankheitsbild der hypertrophischen Pylorusstenose ist der Spasmus; deshalb ist von vornherein die interne Behandlung eher indiziert als die chirurgische. Operiert werden sollten nur die ganz jungen Kinder oder Fälle, die noch ganz im Beginn der Krankheit stehen. Die Ergebnisse der internen Behandlung sind bei dem Material des Verf. besser als die der chirurgischen; wesentlich besser noch sind die Erfolge in der Privatpraxis als die unter den Spitalkindern: von 67 Fällen dieser zweiten Art wurden operiert 12 mit einer Sterblichkeit von 75%, intern behandelt 50 mit einer Sterblichkeit von nur 62%. Von 18 Kranken aus der Privatpraxis hatten 6 operierte eine Sterblichkeit von 50%, 12 intern behandelte eine solche von nur 17%. Die Gefahr bei der Pylorusstenose liegt im Hunger; es empfiehlt sich breiige Kost und, wenn erbrochen wird, sofort danach neue Nahrungszufuhr.

F. Goebel (Jena).

**Hein, Bruno: Ein Fall von Strangulationsileus bei akuter Appendicitis.** (*Chirurg. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 14, S. 460—461. 1923.

Bei einem 6jährigen, unter den Erscheinungen des Ileus gestorbenen Knaben wird folgender Sektionsbefund erhoben: Die an ihrer Spitze entzündete, 20 cm lange Appendix zieht als bleistiftdicker Strang quer durch das Abdomen und ist etwa 14 cm distal der Wurzel mit dem Mesenterium entzündlich verwachsen. Zwischen diesem Strang und der hinteren Bauchwand sind Dünndarmschlingen von zusammen 1 m Länge eingeklemmt, von dem freien Ende der Appendix außerdem noch ringförmig umschnürt, und gangränös. Daneben besteht eine käsige Mesenterialdrüsentuberkulose.

F. Goebel (Jena).

**Švehla, K.: Weitere neue Symptome der Fissura ani.** *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 6, S. 769—783. 1923.

Sehr mannigfaltige neue Symptome der Fissura ani: Allgemeine Abmagerung,

Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen, wodurch Appendicitis, selbst Coxitis vorgetäuscht werden soll, Diarrhöen abwechselnd mit hartnäckiger Obstipation, psychische Übererregbarkeit, selbst Krampfanfälle. An objektiven Symptomen fehlen zuweilen Schmerz und Blutung bei Defäkation. Dagegen konstant und nie fehlend intensiver Schmerz bei Digitaluntersuchung des Mastdarms und Zerrn an der Mastdarmschleimhaut. Therapie: Nach gründlicher Entleerung mit Kalomel 2 mal täglich ein Cocainzäpfchen (für Kinder 0,01 pro Jahr und Dosis, aber nicht mehr als 0,03 pro Dosis). *Gehrt (Berlin).*

**Schmidt, W. Th.:** Neue Beiträge zur Oxyuriasis. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 16, S. 495—496. 1923.

Selbstversuche des Verf. (Infektion mit Oxyuren und Überinfektion beim Abklingen der ersten Infektion) ergaben jedesmal das Auftreten einer starken Eosinophilie bis 28%, die allerdings einige unregelmäßige Schwankungen aufwies. Abklingen derselben mit Verschwinden der Oxyuren. Weiter wird ein Fall von Dickdarmfistel infolge Oxyuris vermicularis beschrieben, die sich im Narbengewebe einer Granatsplitterschverletzung bei einem Arbeiter entwickelte. Die histologische Untersuchung des durch Operation entfernten Narbengewebes ergab u. a. starke Infiltration, deren Grundlage fast ausnahmslos eosinophile Leukocyten bildeten. *Aschenheim (Remscheid).*

**Ben, G. J.:** Ein Fall von Ankylostomiasis. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 7, S. 506—510. 1923. (Holländisch.)

Im Stuhlgang eines 10jährigen Mädchens, das aus Niederländisch-Indien stammte, mäßige Anämie (55 Sahli) und starke Eosinophilie (13%) und Lymphocytose (69%) hatte, wurden die Eier von Ankylostoma duodenale gefunden. Heilung durch eine Kur mit Chenopodiumöl, wodurch auch der Parasit zum Vorschein kam. *Halbertsma (Haarlem).*

**Gordon, J. Keith:** Congenital obliteration of the bile ducts and congenital biliary cirrhoses of the liver. (Kongenitale Gallengangsatresie und Lebercirrhose.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 187, Nr. 25, S. 923—928. 1922.

Unter 1086 Sektionen, die in Children's and Infants Hospitals, Boston, ausgeführt worden sind, wurde kongenitale Obliteration der Gallenwege in 4 Fällen beobachtet:

1. Fall. Mädchen. Ikterus von 2. Woche an. Tod: 5½ Monate alt. Komplette Atresie der Gallenblase, der Duct. cyst. + Hepatici + Choledochus. Starke Cirrhose. 2. Fall, früher von Dunn (Intern. state med. journ. 1916, 22, 14) mitgeteilt, ist insofern interessant, als da eine ausgesprochene Lebercirrhose festgestellt wurde, obgleich die großen Gallenwege intakt waren. Siehe auch Fall 4. 3. Fall. Mädchen, am Tage nach der Geburt ikterisch. Tod im Alter von 7 Tagen. Atresie nur des Duct. choledochus. Leichte Cirrhose. 4. Fall. Mädchen soll bereits bei der Geburt ikterisch (? der Ref.) gewesen sein. Starb am 9. Tage. Sektion: Intensiver Ikterus. Gallenwege normal. Mäßige Bindegewebsvermehrung in der Leber (Cirrhose) und im Pankreas. *Ylppö (Helsingfors).*

**Myers, Bernard:** A case of persistent jaundice in an infant. (Chronischer Ikterus bei einem Kinde [Gallengangsatresie].) Lancet Bd. 204, Nr. 17, S. 844—845. 1923.

Ausgetragenes Kind, am 2. Tage ikterisch. Tod im Alter von 24 Wochen. Wassermann negativ. Sektion: Atresie der Gallenblase und des Duct. choledochus. Lebercirrhose. *Ylppö.*

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Allenbach, E., et R. Simon:** Recherches sur le rachitisme expérimental. Influence néfaste sur la croissance d'un régime alimentaire défectueux; effet des rayons ultra-violetts sur les troubles obtenus. (Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. Ungünstiger Einfluß eines unvollständigen Nahrungsregimes auf das Wachstum; Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die erhaltenen Störungen.) (Clin. chirurg. A. et hospice Stéphanie, Strasbourg.) Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris Jg. 93, Nr. 1, S. 73—77. 1923.

Versuch an 18 Ratten aus 2 verschiedenen Würfen im Alter von 32 bzw. 25 Tagen. Die Versuchstiere erhielten eine Nahrung, die reich war an Calcium und arm an Phosphor und fettlöslichem Faktor A. Ein Teil der Versuchstiere wurde täglich den ultra-

violetten Strahlen ausgesetzt (Quarzlampe Hanau). Die Versuchstiere blieben in bezug auf Wachstum und Gewicht erheblich hinter den Kontrolltieren zurück. Am 49. Tage wurden die Tiere getötet und Röntgenaufnahmen gemacht. Im Gegensatz zu den Kontrolltieren zeigten die Versuchstiere eine breite und immer sehr deutliche Knorpelfuge und außerdem weniger dichte und durchsichtigere Knochen. Spontanfrakturen konnten nicht festgestellt werden; auch war ein wesentlicher Unterschied in der Ossification zwischen den bestrahlten und nichtbestrahlten Tieren nicht festzustellen. Die histologischen Untersuchungen stehen noch aus, doch scheinen die Verf. rachitische Veränderungen nicht erhalten zu haben. *Lehnerdt* (Halle a. S.).

**Bloch, C. E.:** Der fettlösliche A-Stoff und die Rachitis. (*Univ.-Kinderklin., Kopenhagen.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 36—42. 1923.

Da von vielen Autoren angenommen wird, daß die Rachitis auf dem Fehlen des A-Vitamins beruht, hat Bloch an seinem großen Material die Beziehungen zwischen Xerophthalmie, die sicher auf einem Mangel an A-Vitaminen zurückzuführen ist, und Rachitis studiert. Bei 65 Kindern mit Xerophthalmie im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren fand er 12 mal mäßige Grade von Rachitis, bei weiteren 13 geringe Schwellung an der Knorpelknochengrenze der Rippen, von denen man wegen fehlender Röntgenuntersuchung nicht mit Sicherheit sagen konnte, ob sie zur Rachitis gehörten. 40 Kinder waren völlig rachitisfrei, bei 4 gestorbenen konnte auch bei der Sektion keine Rachitis nachgewiesen werden. Nach diesen Untersuchungen scheint also der Mangel an A-Vitaminen nicht zu den Rachitis auslösenden Faktoren zu gehören; doch hält B. es für möglich, daß Beziehungen zu den Avitaminosen bestehen, da nach seiner Auffassung die Wirkung des Lebertrans auf dem Vitamingehalt desselben beruht; er nimmt an, daß im Lebertran entweder andere vitaminartige Körper als das Avitamin enthalten sind oder daß das Avitamin in ihm in einer anderen Form vorkommt als in dem unwirksamen Butterfett. *Orgler* (Charlottenburg).

**Lehnerdt:** Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis und verwandter Knochenerkrankungen. (16. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges., Berlin, Sitzg. v. 18.—20. V. 1921.) *Verhandl. d. Dtsch. orthop. Ges. (Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 42, Beilageh. 2), S. 211—240. 1922.

Zusammenfassende kritische Darstellung des jetzigen Standes unserer Kenntnis des pathologisch-anatomischen Bildes der Rachitis und der verwandten Skeletterkrankungen. Auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen schließt sich Verf. den Anschauungen Schmorls an. Bei der Übertragung der bei der Tierrachitis gemachten Erfahrungen auf die menschliche Pathologie, sowie bei der Beurteilung der experimentellen Tierrachitis, verlangt Verf. die schärfste Kritik, da beim Tier neben der echten Rachitis häufig Skeletterkrankungen vorkommen, die trotz weitgehender Ähnlichkeit mit der Rachitis mit dieser nichts zu tun haben. Verf. weist in dieser Beziehung besonders auf die Verwechslungen mit der Atrophie bzw. der Osteoporose und der Ostitis fibrosa hin. Für die Diagnose Rachitis ist in jedem Fall der histologische Nachweis derselben zu verlangen. Dabei ist mit einer den modernen Anforderungen entsprechenden Technik zu arbeiten. Wo diese vernachlässigt ist, wie bei den experimentellen Untersuchungen von Joseph Koch, ist die rachitische Natur der experimentell erhaltenen Skeletterkrankung anzuzweifeln. Zum Schluß Besprechung der Strontiumtherapie der Skeletterkrankungen, die sich auf den experimentellen Untersuchungen des Verf.s über die Wirkung des Strontiums auf das Knochenwachstum aufbaut. *Lehnerdt* (Halle a. S.).

**Lehnerdt:** Rachitis und Ostitis fibrosa. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 574—578. 1923.

Zwei rachitische Affen, die Verf. intra vitam beobachten konnte, zeigten klinisch die größte Ähnlichkeit mit der Schnüffelkrankheit der Schweine. Die histologische Untersuchung der Knochen ergab, daß es sich nicht um eine Rachitis handelte, sondern wie bei der Schnüffelkrankheit der Schweine, die klinisch und makroskopisch-anatomisch

eine große Ähnlichkeit mit der Rachitis hat, um eine Ostitis fibrosa. Die Schädel der vom Verf. untersuchten Affen zeigten dieselben Veränderungen wie die Affenschädel die von Hansemann in seiner Monographie über „Die Rachitis des Schädels“ abgebildet und beschrieben hat, ohne den mikroskopischen Nachweis für die rachitische Natur der Erkrankung beizubringen. Es kommen beim Tier neben der echten Rachitis Skeletterkrankungen vor, die trotz einer großen Ähnlichkeit mit der Rachitis sich histologisch als andersartige Erkrankungen erweisen. Es ist deshalb in jedem Falle von sog. Tierrachitis der histologische Nachweis zu verlangen, um eine Verwechslung mit andersartigen Skeletterkrankungen zu vermeiden, wie sie bei den Hansemannschen Affenschädeln vorgekommen ist. Verf. nimmt auf Grund seiner eigenen histologischen Untersuchungen an den beiden Affen an, daß es sich auch bei den von Hansemannschen Affenschädeln um eine Ostitis fibrosa handelte. *Lehnerdt.*

**Klercker, Kj. Otto af:** Zur Kenntnis des Stoffwechsels, besonders des Mineralstoffwechsels bei Osteogenesis imperfecta. (*Pädiatr. Univ.-Klin., Lund.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 338—366. 1923.

Verf. hat an einem Fall von Osteogenesis imperfecta im Alter von 4 Monaten einen 12tägigen und im Alter von 7 Monaten einen 24tägigen umfassenden Stoffwechselversuch bei ausschließlicher Frauenmilchernährung angestellt. Vom ersten Versuch können nur die ersten 6 Tage berücksichtigt werden, da in der zweiten Hälfte dieses Versuches eine fieberhafte Infektion seinen Verlauf störte. Der Stickstoffansatz und die Fettresorption, sowie der Magnesia- und Phosphoransatz waren normal, der Kalkansatz etwas knapp, Kalium- und Natriumansatz abnorm klein, die Chlorbilanz war negativ.

*Orgler (Charlottenburg).*

**Hallez, G. L.:** Les médicaments dans le traitement du rachitisme de la première enfance. (Die Medikamente in der Behandlung der Rachitis des frühen Kindesalters.) Progr. méd. Jg. 50, Nr. 51, S. 662—663. 1922.

Die Arbeit beweist, daß die neuere deutsche Literatur in Frankreich nicht berücksichtigt wird. Empfohlen werden Kalkpräparate, darunter besonders Calc. lact. und Calc. glycerophosphoric. Die Kalkmedikation soll durch Adrenalin unterstützt werden, das die Kalkbindung an die Gewebe fördert. Phosphorzusatz zum Lebertran nur bei drohender Tetanie. Gelegentlich gute Erfolge mit Thyreoidin. *Vollmer.*

**Melchior, Eduard:** Neuere Fragestellungen zur Tetanie. (*Chirurg. Univ.-Klin., Breslau.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 18, S. 818—819. 1923.

Systematische Prüfung des Erbschen Phänomens vor und nach Operationen ergab eine große Häufigkeit der latenten postoperativen Tetanie. Unter 21 kropfoperierten Patienten zeigten 85% eine deutliche elektrische Übererregbarkeit, unter 74 Fällen von Nichtkropfoperationen zeigten 30% einen postoperativen Anstieg der elektrischen Erregbarkeit. Weibliche Individuen waren häufiger betroffen als männliche. *Vollmer.*

**Lederer, Richard:** Zur Pathogenese der Spasmophilie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 394—409. 1923.

Kritische Literaturübersicht, die zur Aufstellung einer Arbeitshypothese führt. Die Spasmophilie wird als Konstitutionsanomalie aufgefaßt, die durch ein Überwiegen der Alkali- über die Erdalkalitionen bedingt ist. Den Kaliumionen wird eine große Bedeutung beigemessen. Änderung des  $p_H$  des Blutes, der Säfte und Gewebe, Erscheinen von giftigen Stoffwechselprodukten wird nicht als Ursache, sondern als Folge dieser Störung des Mineralstoffwechsels aufgefaßt. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Spiegel, E. A., und Y. Nishikawa:** Der zentrale Mechanismus der Tetaniekrämpfe und ihre Beziehungen zur Enthirnungsstarre. (*Neurol. Inst., Univ. Wien.*) Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 24, H. 2/3, S. 221—252. 1923.

Lokalisationsversuche der Tetaniekrämpfe. Halbseitige Verletzung des Mittelhirns am partiell parathyreoidektomierten Tier führt zu erhöhter Krampfbereitschaft in jener Extremität, in der durch Mittelhirnverletzung das Bild der Enthirnungsstarre hervorgerufen wurde. Zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre und der Tetanie-

krämpfe ist das Erhaltenbleiben des Nucleus ruber bzw. des Tractus rubrospinalis nicht notwendig. Tetanische Krämpfe lassen sich auch nach fast totaler Abtragung des Kleinhirns beobachten. Es wird angenommen, daß die Tetaniekrämpfe durch Reflexe zustande kommen, die vorwiegend über extra-cerebellare, zwischen rotem Kern und Rückenmark liegende Zentren ablaufen (beim Tier! Ref.). Bei der histologischen Untersuchung an akuter Tetanie erkrankter Tiere wurden die der Guanidinvergiftung eigentümlichen entzündlichen Veränderungen vermißt. Man kann darum die der Tetanie zugrundeliegende Stoffwechselstörung nicht ohne weiteres der Guanidinvergiftung gleichsetzen.

Vollmer (Charlottenburg).

**Knipping und Kowitz: Untersuchungen über die Avitaminose beim Menschen.** (*Med. Klin. u. physiol. Inst., Univ. Hamburg, Eppendorfer Krankenh.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 2, S. 46—47. 1923.

Die Häufung von Skorbutfällen (9 Fälle) in letzter Zeit gab Gelegenheit, das Verhalten des Stoffwechsels zu untersuchen durch Gaswechselbestimmungen nach Benedict. Analoge Tierversuche sind nicht maßgebend, da sie keine Ruheversuche sind. Die aufgenommenen Skorbutfälle wurden zunächst avitaminotisch weiterernährt, indem die Krankenhauskost 3 Stunden im Autoklaven bei 130° vorbehandelt wurde. Es zeigte sich entgegen den Befunden Abderhaldens, daß, solange die vitaminfreie Nahrung gegeben wurde, der Grundumsatz anstieg, das Gewicht abfiel. Nach Zulage von C-vitaminhaltigen Substanzen (Gemüse, Obst, Citronensaft) sank der Grundumsatz und stieg das Körpergewicht. Die Einwirkung ließ sich bereits nach 4 Tagen erkennen. Im Blut ist die Serumviscosität und der Eiweißgehalt während der vitaminfreien Periode herabgesetzt; Hämoglobingehalt und Zellenzahl sinken parallel ab (Hydrämie). Das Ruhrtoxin spielt, wie Tierversuche mit Meerschweinchen ergeben haben, in der Genese des Skorbut keine Rolle.

Kowitz (Hamburg-Eppendorf).

**Meyer, L. F.: Die skorbutische Diathese.** Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 454—467. 1923.

Der kindliche Skorbut ist nicht als eine akute Erkrankung des Knochens aufzufassen. Es handelt sich vielmehr um eine chronisch verlaufende „Allgemeinerkrankung der Kittsubstanzen“. Diese Auffassung bestätigt die Vorgeschichte der skorbutkranken Kinder, die schon viele Wochen vor der eigentlichen Erkrankung leichte Zeichen (Blutungen) des Skorbut aufweisen. Da sich aber „Rezidive“ und die gleichen leichtesten Erscheinungen noch viele Wochen nach anscheinend klinischer Heilung unter dem Einfluß neuer Schädigungen wieder einstellen, so besteht die Berechtigung, von einer skorbutischen Diathese zu sprechen. Es werden drei Grade des Skorbut unterschieden: 1. die Zeit der Blutungsbereitschaft (Blutungen in Haut, Niere, Darm), 2. hinzutreten Zahnfleischblutungen und Schmerzhaftigkeit der Knochen, 3. Blutungen in Periost, Knochenmark, Muskeln. Als Provokator der steigenden Grade des Skorbut wirken Infekte. Der Einfluß des Infektes auf die Manifestation skorbutischer Erscheinungen erhellt daraus, daß bei vier Fünftel der dystrophischen Kinder manifeste Erscheinungen unter dem Einfluß eines Infektes (Impfung) auftraten. Die Schädigung der Widerstandskraft der Gefäßwand durch den Infekt ließ sich auch durch den Rumpel-Leedeschen Versuch nachweisen, der unter dem Einfluß eines Infektes plötzlich positiv wurde. Vitaminmangel und Infekte lassen beim skorbutisch-diathetischen Organismus die klinischen Erscheinungen manifest werden.

Nassau (Berlin).

**Wagner, Richard: Über experimentelle Xerophthalmie.** (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, H. 1/6, S. 441—453. 1923.

Bei Xerophthalmie im Kindesalter fand sich stets außer den Augenveränderungen ein deutlicher Wachstumsstillstand. Die Augensymptome gingen unter Lebertran und bei sahnenreicher Ernährung in einigen Tagen zurück, der Wachstumsrückstand wurde bei Säuglingen in etwa 8 Wochen ausgeglichen, bei älteren Kindern, wo Differenzen bis zu 19 cm gegenüber der Norm beobachtet wurden, dauerte der Ausgleich naturgemäß länger. Das jüngste Kind mit Xerophthalmie war 2 Monate alt, so daß

Wagner für dieses frühzeitige Zustandekommen einen A-Vitaminmangel in utero annimmt. Bei einem 17 Monate alten verstorbenen Kinde konnte bei der Autopsie Rachitis nicht festgestellt werden, dagegen fand sich ein hoher Grad von Atrophie der Schilddrüse, Pankreas und Nebenniere. Um etwaige Beziehungen zwischen Xerophthalmie und den innersekretorischen Drüsen zu klären, wurden Versuche an Ratten gemacht, von denen ein Teil A-vitaminfrei, ein zweiter Teil A-vitaminfrei und Schilddrüsenzulage, ein dritter Teil mit A-vitaminhaltiger Kost und Schilddrüsen und ein vierter Teil mit normaler, aber calorisch ungenügender Kost ernährt wurden. Während die A-vitaminfrei ernährten Tiere durchschnittlich nach 8—9 Wochen in 60—70% an den charakteristischen Augenerscheinungen erkrankten, erkrankten die A-vitaminfrei und mit Schilddrüse gefütterten Tiere sämtlich schon nach 3—4 Wochen. Wahrscheinlich führt die Schilddrüsenfütterung wegen ihrer den Stoffwechsel beschleunigenden Wirkung zu einem rascheren Verbrauch der im wachsenden Körper vorhandenen A-Vitaminvorräte, so daß die Erscheinungen des A-Vitaminmangels früher zutage treten. W. nimmt an, daß zwischen den beiden das Wachstum regulierenden Faktoren, den Drüsen mit innerer Sekretion und den akzessorischen Nährstoffen eine Wechselwirkung besteht.

Orgler (Charlottenburg).

Kleinschmidt, H.: Zur Lehre vom Habitus asthenicus im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Hamburg.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 324—337. 1923.

Vielfach tritt die Neigung zutage, alle möglichen Habitusanomalien und Diathesen unter dem Namen „Asthenie“ zu vereinen. Demgegenüber hält es der Verf. für dringend wünschenswert, zu einer scharfen Differenzierung zu gelangen, und er strebt solche hinsichtlich des Stillerschen Habitus asthenicus durch genaue Festlegung der Thoraxform an. Maß zahlen für den proportionalen Brustumfang und die proportionale Brustkorblänge sollen diesem Zwecke dienen. Es stellt sich dabei heraus, daß die Flachbrüstigen durchaus nicht immer asthenisch sind; auch Engbrüstigkeit findet man vielfach nicht mit Asthenie, sondern als vorübergehende Erscheinung mit präzipitiertem Längenwachstum (Proteroplasie nach Ref.) verknüpft, das von der Asthenie zu trennen ist. Die Stillerschen Bedingungen (enger, langer, seichter, schlechtgewölbter Thorax) sind gar nicht so häufig gleichzeitig erfüllt. Aus der Größe des epigastrischen Winkels läßt sich ebensowenig wie aus dem Kostalstigma auf asthenischen Brustkorb schließen. Dieser kann durch Weichteilschwund vorgetäuscht, durch Fülle verdeckt werden, sofern man nicht das Röntgenbild zur Entscheidung heranzieht. Engbrüstigkeit und Lymphatismus schließen sich in gewissem Grade aus, doch ist dies vorwiegend ein Altersausschluß („Scheindystrophie“ nach Ref.). Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Eng-, Lang-Brüstigkeit und Lungentuberkulose, für die auch Kleinschmidts Ziffern sprechen, gelangt dieser ebensowohl zur Ablehnung der Lehre, daß erstere die Folge der letzteren sei (Römer-Hayek), wie auch zur Ablehnung der umgekehrten Annahme von Freund-Hart-Bacmeister; vielmehr ist beim Astheniker eine körperliche Minderwertigkeit anzunehmen, die sich einerseits in allgemeiner Resistenzschwäche gegenüber Tuberkulose, andererseits in dem vermeinten Habitus ausprägt.

Pfandler (München).

Talbot, Fritz B.: Metabolism study of a case simulating premature senility. (Stoffwechselstudie bei einem Fall, der vorzeitiges Altern vortäuschte.) (*Children's med. dep., Mass. gen. hosp., Boston.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 643—646. 1923.

Bei einem 12jährigen Mädchen, das einen greisenhaften Gesichtsausdruck und einen abnorm hohen Blutdruck hatte, sonst aber einen vollkommen normalen Befund darbot, wurde der Grundstoffwechsel untersucht, um festzustellen, ob irgendwelche Beziehungen zwischen den Krankheitserscheinungen, die Talbot als einen uncharakteristischen Fall von Progeria auffassen möchte, und den Drüsen mit innerer Sekretion besteht. Der Grundstoffwechsel war vollkommen normal, so daß keine Beziehungen zwischen diesem Krankheitsbild und Störungen der inneren Sekretion von Schilddrüse und Nebennieren bestehen können.

Orgler (Charlottenburg).

**Moro, E.:** Über den neotonischen Charakter des Myxödems. Eine klinisch-biologische Betrachtung. (*Kinderklin., Univ. Heidelberg.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 481—485. 1923.

Ursprünglich wurde unter Neotonie das Erhalten von Jugendzuständen über die Geschlechtsreife hinaus verstanden. Beispiele aus der Zoologie (Wassermolch, Axolotl) können den Begriff illustrieren. Bei Annahme der Kammererschen Definition (Erhaltung kindlichen Charakters beim individuellen Erwachsenen) ließe sich das Myxödem auf Grund des erhaltenen Milchgebisses, des verzögerten Fontanellenschlusses, der klaffenden Schädelnähte, der rückständigen Knochenkerne, der offenbleibenden epiphysären Knochenfugen, des offenen Nabelringes, der persistierenden Lanugohaare der Neotonie einfügen. Angeführte zoologisch-biologische Erfahrungen lassen noch zu viele Fragen unbeantwortet erscheinen, um das Problem als gelöst zu betrachten.

Neurath (Wien).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Exchaquet, L., et P. Jomini:** Note sur la prévention de la rougeole par l'injection de sérum de convalescents. (Über Masernprophylaxe mit Rekonvaleszentenserum.) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 48, Nr. 4, S. 256—257. 1923.

Auf einer chirurgischen Klinik für Kinder wurden Masern eingeschleppt. Die sofortige Anwendung von 2—4 ccm Rekonvaleszentenserum subcutan verhinderte die Erkrankung der Geimpften.

Eckert (Berlin).

**Ruh, H. O., and Justin A. Garvin:** Roseola infantum. (Roseola infantum.) (*Pediatric dep., St. Luke's hosp. a. St. Vincent's charity hosp., Cleveland.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 3, S. 151—157. 1923.

Der Symptomenkomplex wurde zuerst von Zahovsky 1910 beschrieben, dann aber kaum beachtet. Später wurde von Verder und Hempelmann die den Verf. als verfehlt erscheinende Bezeichnung Exanthema subitum für das gleiche Leiden gebraucht. Nach 3—5tägigem Prodromalstadium mit meist hohem Fieber (bis 42°) fällt die Temperatur kritisch ab und nun erst tritt ein rötelnähnlicher Ausschlag von nur 48 Stunden Dauer auf. Ansteckung nie beobachtet. Incubationszeit unbekannt. Verlauf stets gutartig. Blutbild wie bei Röteln. Leukopenie und relative Lymphocytose. Der Rachen ist gerötet, aber die Nacken- und Halsdrüsen nicht geschwollen. Die Differentialdiagnose gegenüber Röteln gründet sich vor allem auf das hohe Fieber der Prodromalzeit und das Auftreten des Exanthems erst nach der kritischen Entfieberung.

Eckert (Berlin).

**Newman, Benjamin:** Scarlet fever, secondary septicemia with metastatic abscesses. (Scharlach mit sekundärer Sepsis und metastatischen Abscessen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 3, S. 193—196. 1923.

Im Anschluß an eine schwere Scharlachangina entwickelte sich bei einem Kinde (keine Altersangabe) eine Streptokokkensepsis mit multiplen subcutanen Abscessen.

Eckert (Berlin).

**Petheö, Johann von:** Über Scharlach nach Laugevergiftung. (*Kinderklin., Debreczen.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 197—200. 1923.

6 Fälle von Laugeverbrennung bei Kindern von 2—6 Jahren, bei denen sich stets, geradezu gesetzmäßig, am 4. Tage die ausgesprochenen Symptome des Scharlachs einstellten. Alle Kinder hatten reichlich Aceton im Urin, ein Zeichen für den durch die Laugevergiftung verursachten Eiweißzerfall. Die Sektion zweier Fälle ergab das Bild des septischen Scharlachs. Bei den übrigen fanden sich Glomerulonephritis, Lymphadenitis, Otitis media als Komplikationen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um typischen Scharlach, nicht um ein scharlachartiges Exanthem handelt.

Eckert (Berlin).

**Steinitz, Franz:** Über Urotropineystitis bei Scharlach. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 617—623. 1923.

Bei der prophylaktischen Darreichung von Urotropin (0,6 pro die) beim Scharlach, bei dem es nach der Empfehlung von Widowitz das Auftreten einer Nephritis ver-



hüten soll, kam es nicht selten zu einer aseptischen, meist hämorrhagischen Cystitis, die nach Aussetzen des Urotropins spontan rasch heilte. Da die Betroffenen in allen Fällen Knaben waren, so ist vielleicht zu vermuten, daß es sich nicht so sehr um eine Reizung der Blasenschleimhaut als der Harnröhrenschleimhaut handelte. Das Intaktbleiben der empfindlichen Nieren macht es nicht wahrscheinlich, daß die Spaltung des Urotropins bereits in den obersten Harnwegen stattfindet. *Nassau* (Berlin).

**Morawetz, Gustav:** Klinische Studien zur Variola-Vaccineimmunität. (*Kaiser Franz Joseph-Spit., Wien.*) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 142, H. 1, S. 59—86. 1923.

Auf Grund klinischer Beobachtungen an den verschiedenen Erkrankungsformen der Variola kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen über die wechselnden Immunitätsvorgänge. Zur Erzeugung allgemeiner Immunität ist das Auftreten antivirulenter Stoffe auch im Blut erforderlich; die Immunität des Hautgewebes stellt eine sich allmählich abschwächende Bereitschaft der Gewebszellen zur Antikörperbildung dar. Im immunen Organismus werden gelegentlich einer Infektion die Antikörper nicht nur von den Epidermiszellen, sondern auch von den Zellen innerer Organe reproduziert; die der Abwehrtätigkeit innerer Organe entstammenden Antikörper erscheinen hauptsächlich im Blut, wofür die fast vollkommene Hautimmunität im Gegensatz zur ungenügenden Ausbildung antitoxischer Eigenschaften des Blutes bei den toxischen Formen der Variolois und der Purpura variolosa spricht. Die Immunität der Schleimhäute ist vom Auftreten antivirulenter Stoffe im Blute abhängig. Nach Überstehen einer Blatternerkrankung findet sich im Gegensatz zur Vaccination eine anhaltende Einwirkung des im Blute kreisenden Erregers auf die Zellen innerer Organe und daher ein sicherer und dauernder Schutz gegen eine neue Blatterninfektion. Eine positive Variolainfektion der Haut bleibt daher auch streng lokalisiert ohne Allgemeinerkrankung. Ebenso kann die Vaccination in solchen Fällen positiv ausfallen und beweist ebenfalls die Unabhängigkeit von Hautimmunität und Organimmunität. Immunitätserscheinungen bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten gegen Vaccine und Variola beruhen auf einer passiven Immunisierung durch Übertragung von mütterlichen Schutzstoffen durch den Placentarkreislauf in utero und nach der Geburt durch die Milch. Hierzu ist aber eine durch länger anhaltende Einwirkung eines Variolainfektes auf die Mutter stattfindende ständige Antikörperbildung erforderlich. *Frankenstein*.

**Lange, Cornelia de:** Herpes zoster varicellosa Bokay und Varicellen. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 19, S. 879—880. 1923.

Nachdem es erwiesen ist, daß die Komplementbindungsreaktion bei Windpocken streng spezifisch ist, versuchte Verf. mittels dieser Reaktion den ätiologischen Zusammenhang einzelner Fälle von Herpes zoster mit Windpocken weiter zu klären. Antigen wurde aus Windpockenkrusten hergestellt. Am 25. Tage nach Beginn der Herpes zoster-Erkrankung wurde einem Kranken Blut entnommen. Die Reaktion fiel ebenso wie bei Varicellenfällen positiv aus, während die Reaktion bei einem Herpes labialis ein negatives Ergebnis hatte. *Eckert* (Berlin).

**Knoepfelmacher, Wilhelm:** Schutzimpfung gegen Varicellen. (*Carolinen-Kinder-spit., Wien.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 367—371. 1923.

Mitteilung der eigenen Erfahrungen mit der Schutzimpfung gegen Varicellen, die aller Wahrscheinlichkeit nach wirksam ist. *Opitz* (Breslau).

**Göppert, Friedrich:** Beiträge zur Kenntnis der Nasendiphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 201—210. 1923.

Verf. weist wieder auf die Wichtigkeit der Feststellung diphtherischer Membranen hin. Zu Verwechslungen können Anlaß geben: 1. Belege, die bei traumatischer Läsion der Nasenschleimhaut entstehen; 2. pseudomembranöse Nasenerkrankungen; 3. die Rhinitis fibrinosa streptococcica des Neugeborenen. Im allgemeinen wird es jedoch durch die Rhinoskopie fast ausnahmslos gelingen, die richtige Diagnose zu stellen. Die bakteriologische Untersuchung bildet eine Ergänzung und in gewissem Sinne eine Kontrolle. Chronische Veränderungen der Nasenschleimhaut nach Diphtherie

werden besonders nach langwierigen Erkrankungen beobachtet. Doch besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Schleimhaut sich bald wieder erholt, da gewöhnlich genügend gesunde Schleimhautinseln vorhanden sind. Namentlich bei einseitiger Rhinitis atrophicans sollte man stets an die diphtherische Ätiologie denken. *Opitz* (Breslau).

**Mellinger, William J.:** Diphtheritic otitis media. (Diphtherische Mittelohrentzündung.) *California state journ. of med.* Bd. 21, Nr. 4, S. 151—152. 1923.

Während zweier Jahre begegneten dem Verf. 11 Fälle von Ohreiterung, bei denen nichtvirulente Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, dagegen nur einer mit virulenten Bacillen.

Es handelte sich um ein 3jähriges Kind, das schon 12 mal Schmerzen und folgende Ohreiterung gehabt hatte, durch den Mund atmete und stark entwickelte lymphatische Rachenorgane besaß. Die Behandlung bestand im Einführen von Watte mit 60proz. Alkohol für 20 Minuten 3—4 mal am Tage in den äußeren Gehörgang und Adeno-Tonsillotomie. Diphtherieserum wurde von den Eltern abgelehnt. *Eckert* (Berlin).

**Schelble, H.:** Ist bedeutende Verringerung der Todesfälle an Diphtherie im Kindesalter möglich? *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 553—562. 1923.

Da die letzten 10 Jahre keine wesentlichen Fortschritte in der Behandlung schwerer Diphtheriefälle gebracht haben, ist der größte Wert auf die Prophylaxe zu legen. Diese kann durch Einführung der Behringschen Schutzimpfung viel wirksamer als bisher gestaltet werden. Zur rechten Zeit und am rechten Ort sind Massensimpfungen durchzuführen. Sache der öffentlichen Gesundheitsbehörden ist es, in dieser Hinsicht wie überhaupt allgemein aufklärend mitzuwirken. *Opitz* (Breslau).

**Thorp, Eustace:** Tracheotomy in an infant. (Tracheotomie bei einem Säugling.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 12, S. 594—595. 1923.

9 Monate altes Mädchen wurde wegen diphtherischer Stenose tracheotomiert. Es gelang nicht, die Kanüle zu entfernen, stets trat heftige Atemnot ein. Schließlich wurde ein zweites Mal tiefer tracheotomiert und festgestellt, daß im Kehlkopf kein Passagehindernis vorhanden war. Bei erneuter Entfernung der Kanüle wieder starke Atemnot des sicher nervösen Kindes, die aber nach 2 Tagen normaler Atmung wich. *Eckert* (Berlin).

**Gover, R. W., and R. P. Hardman:** Preliminary report on the treatment of laryngeal diphtheria by suction. (Vorläufiger Bericht über die Behandlung der Larynx-diphtherie mittels Ansaugens.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 3, S. 170—173. 1923.

Nach intravenöser Injektion von 3000—9000 J.E. Serum wird unter direkter Laryngoskopie eine Metalltube oder ein elastischer Katheter in den Kehlkopf eingeführt und mit einer elektrischen Saugpumpe verbunden. In 50 Fällen, unter denen einmal das Ansaugen 12 mal wiederholt werden mußte, soll ohne Intubation oder Tracheotomie ein voller Erfolg erreicht worden sein. *Eckert* (Berlin).

**Benson, W. Tyrrell:** The effect of detoxicated vaccines on the persistence of the diphtheria bacillus. (Der Einfluß entgifteter Vaccine auf die Persistenz der Diphtheriebacillen.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 18, S. 895—897. 1923.

Versuche, mit subcutanen, wiederholten, sehr großen (2000 Millionen Keime) Dosen durch Antitoxinzusatz entgifteter Vaccine Bacillenträger von ihren Bacillen zu befreien, schlugen fehl. *Eckert* (Berlin).

**Kellogg, W. H.:** The intracutaneous guinea-pig test (Kellogg) for human susceptibility and immunity to diphtheria. (Die Intracutanprobe beim Meerschweinchen zur Bestimmung der Empfänglichkeit für Diphtherie und Immunität.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 11, S. 748—750. 1923.

Die Reaktion ist identisch mit der Römerschen Intracutanprobe und wird empfohlen zur Untersuchung auf Diphtherieschutzkörper, wenn es sich nur um wenige Personen handelt. Es wird Serum des zu untersuchenden Individuums mit Diphtherietoxin gemischt und mit Kontrollen intracutan dem Meerschweinchen injiziert. *Schick*.

**Simonini, R.:** Alcuni dati statistici su la poliomielite anteriore acuta in Italia. (Statistische Daten bezüglich der akuten Poliomyelitis in Italien.) (*Clin. pediatr., univ., Modena.*) *Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena* Jg. 22/23, S. 43—84. 1922.

Die Arbeit bezweckt die in den letzten 10 Jahren in den einzelnen Gemeinden

der italienischen Provinzen vorgekommenen Poliomyelitisfälle, das Krankheitsstadium, den epidemischen oder sporadischen Charakter der Fälle, das Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten, die Verteilung der Lähmungen nach Körperregionen, Geschlecht und Alter der Fälle statistisch zu ordnen. Der Schwierigkeit einer genauen Statistik ist sich der Verf. bewußt. In den meisten Distrikten hatte die Krankheit epidemischen Charakter, besonders in der heißen Jahreszeit. Auf dem Lande war die Morbidität höher als in den großen Städten. *Neurath* (Wien).

**Sharp, Edward A., and Nelson G. Russell:** Bulbar type of acute poliomyelitis. (Bulbärer Typus der akuten Poliomyelitis.) (*48. ann. meet., Washington, 2.—4. V. 1922.*) *Transact. of the Americ. neurol. assoc. Jg. 1922, S. 203—207. 1922.*

Unter 22 im Jahre 1921 in Buffalo beobachteten Poliomyelitisfällen, von denen die Hälfte schweren Verlauf zeigte, waren 11 hauptsächlich mit Extremitätenläsionen einhergehend, darunter waren dreimal die bulbären oder pontinen Nerven betroffen: 5 Fälle zeigten den Landry'schen Typus, 3 mit tödlichem Ausgang nach bulbären Symptomen, 5 repräsentierten den reinen bulbären oder pontinen Typus. Zwei dieser Beobachtungen werden ausführlich mitgeteilt (9jähriges und 10jähriges Kind), die anderen 3 mit diesen in Parallele gebracht. In allen Fällen fand sich eine extreme Hyperplasie des lymphoiden Gewebes um Mund und Pharynx. Immer war der Erkrankung eine tonsillare Infektion und Tonsillektomie vorangegangen. Auch bei den landryformen und den spinalen fand sich dieser Zusammenhang. Bemerkenswert erscheint das Fehlen hämorrhagischer Exsudate und deutlicher Neuronophagie in den Entzündungsherden. Die Herde waren über das ganze Mark, mit Verstärkung in der Ponsgegend, verbreitet. Ein Vergleich der Fälle epidemischer Encephalitis mit denen der epidemischen Poliomyelitis der letzten Jahre scheint der Ponsgegend im allgemeinen die Geltung einer neutralen Zone zwischen beiden Syndromen zuzuerkennen. *Neurath.*

**Lewkowicz, K.:** Die epidemische Genieckstarre ist ihrem Wesen nach keine Meningitis, sondern eine Chorioependymitis. *Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 410—419. 1923.*

Auf Grund statistischer Ordnung und Vergleiches der Punktionsresultate einerseits der Ventrikel, andererseits der Intraspinalräume, weiter auf der Grundlage anatomischer und physiologischer Prüfung des Ventrikelependyms und der Meningen ist als primärer Herd der Meningokokkeninfektion nicht der Meningealraum, sondern das Chorioependym anzunehmen. Erst in zweiter Linie treten die Veränderungen der Meningen in Erscheinung. Dadurch ist auch das therapeutische Vorgehen gegeben, das gegen das Chorioependym zu richten ist (intraventrikuläre Serumapplikation). *Neurath.*

**Møller, Poul:** Über die histo-bakteriologische Diagnose der Meningokokkensepsis. (*Pathol.-anat. Univ.-Inst., Kopenhagen.*) *Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 14, S. 275—280 u. Nr. 15, S. 281—290. 1923. (Dänisch.)*

In 3 Fällen, wo klinisch die Annahme einer Meningokokkensepsis nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, obwohl keine unzweifelhaften klinischen Zeichen vorlagen, wurden bei der Sektion in allen 3 Fällen in den mikroskopisch untersuchten Schnitten durch die Hautpetechien reichlich meningokokkenähnliche Diplokokken gefunden. In Ausstrichpräparaten von den nur hyperämischen Meningen konnten aber in keinem der Fälle Meningokokken nachgewiesen werden. Die Diagnose wurde in einem Falle dadurch gesichert, daß ein Bruder des Patienten gleichzeitig an typischer Meningokokkenmeningitis erkrankte. In einem Falle gelang es, die Meningokokken in Schnitten, die 60 Stunden nach dem Tode genommen wurden, nachzuweisen. *Wernstedt.*

**Beck, Harvey G., and Ferdinand A. Ries:** A family group of typhoid simulating meningitis. (Eine Familienerkrankung an Typhus unter dem Bilde der Meningitis.) *Southern med. journ. Bd. 16, Nr. 4, S. 257—259. 1923.*

3 Geschwister (Negerknaben) wurden mit ausgesprochenen Zeichen einer Meningitis ins Krankenhaus eingeliefert. Die Diagnose begegnete größten Schwierigkeiten, bis der Nachweis der Bacillen im Stuhl und die Agglutinationsprobe die Entscheidung brachte. Genesung. *Eckert.*

## **Tuberkulose.**

**Arcangeli, Uberto:** Sulle febbri criptotubercolari o da tubercolosi occulta. (Über das kryptogenetische Fieber oder über die okkulte Tuberkulose.) (*Policlin. Umberto I, Roma.*) Policlinico, sez. prat., Jg. 80, H. 11, S. 329—333 u. H. 12, S. 361—368. 1923.

Leichtere, kürzere oder längere Zeit dauernde Fieberbewegungen sind häufig. Ihre tuberkulöse Natur wird vielfach verkannt und das Fieber auf eine Magen-Darmaffektion zurückgeführt. Demgemäß ist auch die Behandlung mit strenger Diät falsch und für den Kranken schädlich. Die bei Kindern vorkommenden Fieberanfälle sind häufig tuberkulöser Natur. Manchmal erinnern die Fieberbewegungen an die des Typhus („Typhobacillöse“), des Paratyphus oder des Maltafiebers. Verf. erörtert ausführlich die differentialdiagnostischen Merkmale. *Ganter* (Wormditt).

**Hamburger, Franz:** Beobachtungen über Tuberkuloseansteckung und Tuberkuloseerkrankung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 2, S. 54—55. 1923.

Verf. berichtet über seine 5 Kinder, im Alter von 4—14 Jahren, die von einem Dienstmädchen, das, wie sich später herausstellte, nur zeitweilig Tuberkelbacillen ausschied, allmählich angesteckt wurden. Dabei waren die Äußerungen der tuberkulösen Ersterkrankung meist außerordentlich geringfügig. Von den 5 infizierten Kindern erkrankten 4 mit einer typischen Conjunctivitis ekzematosa, die als tuberkulös anzusehen ist. Die Tuberkulinproben wurden jedesmal von diesem Augenblick an positiv.

Verf. verlangt, daß Dienstmädchen im Hause, wo kleinere Kinder sind, häufig untersucht werden, um auch die fakultativ offenen Tuberkulosen, bei denen vorübergehend Bacillen ausgehustet werden, als Infektionsquellen auszuschalten. *Pyrkosch.*

**Webb, Gerald B., G. Burton Gilbert, and J. A. Newman:** The lymphocyte index in tuberculosis. (Der Lymphocytenindex bei der Tuberkulose.) (*Laborat., Cragmor san., Colorado Springs, Colorado.*) Americ. review of tubercul. Bd. 6, Nr. 12, S. 1073 bis 1077. 1923.

Auf Grund der seit Jahren systematisch an den Kranken ihres Sanatoriums vorgenommenen Differentialblutuntersuchungen und -zählungen heben die Verff. die klinische Bedeutung hervor, die der Lymphocytengehalt des Blutes für die Prognose der Tuberkulose besitzt. Die Lymphocytose ist nicht nur eine regelmäßige Begleiterscheinung der Tuberkulose, sondern besser als andere Laboratoriumsuntersuchungen gibt die Beobachtung der Veränderung der Lymphocytenzahl Aufschluß über den Zustand und die Prognose bei dem einzelnen Kranken. Je höher die Lymphocytose, um so besser die Vorhersage; Besserungen und Verschlimmerungen gehen mit einem Steigen bzw. Fallen des Lymphocytenindex einher. *Bauer* (Emmendingen).

**Browning, C.H.:** Experimental work bearing on the virulence of the tubercle bacillus and on the localisation of tuberculous lesions in the lungs. (Untersuchungen über die Virulenz der Tuberkelbacillen und die Lokalisierung tuberkulöser Erkrankung in den Lungen.) Edinburgh med. journ. Bd. 80, Nr. 3, S. 96—100. 1923.

An weißen Mäusen wurden Versuche mit 13, von Kindertuberkulose gezüchteten Stämmen (7 humanen, 6 bovinen) angestellt. Die humanen Bacillen waren weniger virulent als die bovinen. Virulenzsteigerung durch 3—8 malige Passage war bei 8 Stämmen nur vorübergehend zu erzielen. Gewicht der Tiere und Injektionsmenge erwiesen sich nicht so sehr von Einfluß als Virulenz des Stammes und Disposition des einzelnen Tieres. Die Virulenz hält sich am besten durch Kultur, nicht durch Tierpassage. Zuweilen treten auch nach intraperitonealer Infektion fast nur Erkrankungen der Lungen auf, ohne daß besondere Beziehung zur Virulenz des betreffenden Stammes erkennbar wäre. *Adam* (Heidelberg).

**Guth, Ernst:** Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem. II. Mitt. Zur Theorie der Tuberkulinwirkung. (*Lungenheilst. „Weinmannstiftung“ Aussig-Pokau.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 54, H. 3, S. 186—209. 1923.

Nur der Tuberkulöse reagiert allergisch, aber sämtliche Tuberkulinreaktionen zeigen daneben noch eine unspezifische Komponente. Daß diese letztere vor allem

vasomotorischer Natur ist, daß das Tuberkulin ein „Gefäßgift“ ist, will Verf. im I. Teil der Arbeit beweisen. Adrenalin hebt die Tuberkulin-Lokalreaktion auf; Pilocarpin bringt sie zum Wiederaufflammen. Tuberkulin wirkt lokal dilatatorisch, gleichzeitig injiziertes Adrenalin wirkt antagonistisch, aber nur bei „sympathicus-starken“ Individuen, d. h. wenn eine normale Erregbarkeit des vasoconstrictorisch wirkenden sympathischen Nervensystems vorhanden ist. Diese Erregbarkeit wird jeweils gemessen an der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins. Auch die Tuberkulin-Allgemeinwirkungen können bei normal sympathicus-erregbaren Patienten coupiert werden. Studium an Temperaturkurven Tuberkulöser. Auf Tuberkulininjektionen steigt der Blutdruck für mehrere Tage an. Auch dies Vasomotorenwirkung. Die Herdreaktion wird ebenfalls als Vasomotorenreizwirkung am Krankheitsherd aufgefaßt. Es wird gefolgert, daß in Fällen, in denen es zur progredienten Phthise kommt, diese Verlaufsform verursacht wird durch „Sympathicusschwäche“, d. h. durch die mangelnde Fähigkeit den Reiz durch Sympathicuserregung auszugleichen. Allergie wäre dann erhöhte Reizbereitschaft des durch die Tuberkuloseinfektion spezifisch in parasymphaticotroper Richtung sensibilisierten vegetativen Nervensystems. Ebenso wird dann Abwehrleistung und Durchseuchungswiderstand aus dem Wechselspiel zwischen parasymphaticotropem Reiz und Gegenreiz erklärt.

Kurt Gottlieb (Heidelberg).

**Die Friedmann-Methode. Schlußbericht des Ausschusses zur Prüfung des Friedmannschen Schutz- und Heilmittels gegen Tuberkulose.** Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 13, S. 401. 1923.

Übereinstimmung herrscht im allgemeinen darüber, daß das Mittel unschädlich ist. Über den Wert des Mittels zur Verhütung und Heilung der Tuberkulose gehen die Ansichten weit auseinander. Ablehnend oder skeptisch verhalten sich eine große Anzahl der klinischen Universitätsprofessoren, Krankenhausdirektoren, Heilstätten- und Tuberkulosefachärzte. Erfolge werden hauptsächlich berichtet bei örtlich begrenzter Tuberkulose (Knochen-, Gelenk-, Urogenital-, Augen-, Haut- und Lymphknotentuberkulose), bei frischer Reinfektion nach Grippe und bei kindlicher Tuberkulose, also bei Formen, die auch für andere Behandlungsmethoden besonders zugänglich sind. Noch keine Übereinstimmung herrscht über den Wert des Mittels bei der Lungentuberkulose. Über seine Bedeutung als Schutz- und Verhütungsmittel kann noch kein abschließendes Urteil abgegeben werden, ebenso wenig über die Dauerheilungen. Die bisher vorliegenden Tierversuche sind für die Beurteilung der Wirksamkeit des Mittels nicht zu verwenden. Alles in allem wird festgestellt, daß das Friedmann-Mittel nicht das leistet, was von verschiedenen Seiten im Anfang von ihm erwartet worden ist, und daß es vor allem nicht ein souveränes Mittel gegen die Tuberkulose ist. Der Ausschuß verkennt dagegen nicht, daß Beobachtungen vorliegen, die das Mittel bei der Behandlung Tuberkulöser als wertvoll erscheinen lassen. In welchem Umfange und unter welchen Bedingungen der Anwendungsbereich des Mittels liegt, dies festzustellen, erfordert noch Sammlung von Erfahrungen in den weitesten ärztlichen Kreisen. 6 Mitglieder (Dührssen, Denel, Goepel, Kruse, Palmié, Pape) haben nicht unterschrieben, weil ihnen der Bericht nicht genügend anerkennend schien, 3 (Neufeld, Uhlenhuth, Ulrici), weil ihnen der Bericht erheblich zu günstig erschien.

Hoffa (Barmen).

**Ungár, Dezsö, und Frigyes Wonnesh: Erfahrungen mit dem Friedmannschen Mittel, besonders bei Drüsentuberkulose.** Gyógyászat Jg. 1923, Nr. 15, S. 201—202. 1923. (Ungarisch.)

Sahen bei 20 Fällen gute Erfolge. Nicht nur vorhandene Drüsen schwanden, sondern es scheint das Mittel auch die Entwicklung neuer Drüsen zu verhindern. Verff. meinen, daß das Friedmannsche Mittel ein Spezificum sei, das nicht nur therapeutisch, sondern bei gesunden Kindern prophylaktisch angewendet werden könnte.

J. Vas (Budapest).

**Neiss:** Das Ektebin, ein bewährtes Tuberkuloseheilmittel für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 4, S. 118—119. 1923.

Verf. bezeichnet nach Erfahrungen bei etwa 12 Patienten das Ektebin als ein wertvolles Heilmittel gegen die Tuberkulose, das wegen seiner einfachen und ungefährlichen Anwendung besonders für den praktischen Arzt geeignet ist. Bei einem Fall mit ungeklärter Gewichtsabnahme benutzte er es zur Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und Wurmparasiten. Da die Reaktion negativ ausfiel, wurde auf Würmer geschlossen; die eingeleitete Therapie bestätigte die Diagnose. *Michels.*

**Strecker:** Zur Behandlung mit Ektebin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 14, S. 449—450. 1923.

Kurzer Bericht über 2 mit Ektebin behandelte Fälle, eine tuberkulöse Meningitis bei einem Kind und einen progredienten Lungenprozeß bei einer 45jährigen Frau. Beide Patienten kamen unter Ektebinbehandlung nach 2 bzw. 3 Monaten zum Exitus. Zwar „können in beiden Fällen zur Verschlechterung auch andere Momente beigetragen haben“, indes hat Verf. nach der Beobachtung des Krankheitsverlaufes den Eindruck, daß hierfür die Ektebinbehandlung anzusprechen ist, zumal beide Male der Versuch gemacht wurde, im Anfang mit einer gewissen Überdosierung vorzugehen.

*Kurt Gottlieb (Heidelberg).*

**Kisch, Eugen:** Über die Hebung der Ernährung heruntergekommener Tuberkulöser durch intravenöse Tierbluteinspritzungen. (*Chirurg. Univ.-Klin., Berlin, u. Heilanst. f. äußere Tuberkul., Hohenlychen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 7, S. 199—201. 1923.

Auf Biers Anregung hat Kisch bei Tuberkulösen, welche trotz normaler Heilung des Herdes anhaltenden Gewichtsverlust zeigten oder bei welchen der Herd im Zustand der Reaktionslosigkeit verhartete, intravenöse Tierbluteinspritzungen vorgenommen. Anstatt des umständlich frisch zu defibrinierenden Tierblutes wurden auf Kischs Veranlassung Ampullenpräparate defibrinierten Blutes: „Hämoprotein“ von der Firma Ludwig Gans, Pharmazeut. Institut, Oberursel bei Frankfurt a. M., hergestellt. Über die Erfolge bei Gewichtsabnahme Tuberkulöser berichtet der Verf.: Der gewünschte Erfolg wurde fast in allen Fällen erreicht; die Art der Gewichtszunahme läßt 2 Typen unterscheiden: bei einer Art Kranker steigt schon während der Injektionsserie das Gewicht gleichmäßig und sukzessive an, bei der zweiten sinkt das Gewicht während der Injektionszeit oder bleibt gleich, um nach Beendigung rasch anzusteigen. Am schwächsten wirkt Hammelblut, sukzessive stärker sind Rinder-, Pferde-, Schweineblut; begonnen wird stets mit der schwächsten Blutsorte; Verf. hat über die Anwendung ein bestimmtes, in der Arbeit wiedergegebenes Schema ausgearbeitet. Wirklich gefährliche Zufälle wurden angeblich nicht gesehen. *Erich Schempp (Tübingen).*°°

**Armand-Delille, P., Isaac-Georges, et Ducrohet:** Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. (Beitrag zum Studium des therapeutischen Pneumothorax beim tuberkulösen Kind.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 8, S. 333—347. 1923.

Die Krankengeschichten von 23 tuberkulösen mit dem Pneumothorax behandelten Kindern werden ausführlich wiedergegeben. Aus dem Verlaufe der einzelnen Fälle werden folgende Schlüsse gezogen. Die Indikationsstellung ist im großen und ganzen dieselbe wie beim Erwachsenen. Nur ist die Forderung der absoluten Einseitigkeit besonders gewissenhaft zu erfüllen. Diese Einseitigkeit bezieht sich nur auf das Lungengewebe, eine erkrankte Hilusdrüse auf der anderen Seite kann milder beurteilt werden. Bezüglich der Ausführbarkeit des Eingriffes muß als Grundsatz gelten, daß man sich nie durch die Annahme einer obliteratio pleurae abschrecken lassen darf. Über die Möglichkeit des Kollapses entscheiden nicht theoretische Überlegungen, sondern lediglich der Versuch. Technisch gehen die Verff. außerordentlich vorsichtig vor. Bei der Anlage des Kollapses werden nur 25 ccm eingeblasen, ganz allmählich erst werden Mengen von 3—400 gegeben. Die ersten Nachfüllungen erfolgen jeden zweiten Tag,

später können Pausen von 8—14 Tagen eingeschoben werden. Bei der Festsetzung der Pausen ist zu bedenken, daß die Kinder außerordentlich schnell resorbieren. Der Druck in der Pleurahöhle muß immer niedrig gehalten werden, da im allgemeinen das Mediastinum der Kinder sehr nachgiebig ist und deshalb bei höheren Druckwerten sehr schnell recht erhebliche Verdrängungen des Mittelfelles eintreten können. Bei der Erstanlage muß man wissen, daß man im Gegensatz zum Erwachsenen beim Kind das Durchstoßen der Pleura nicht so deutlich fühlt. Man soll sich deshalb beim Kind stets hüten, nicht zu tief mit der Nadel einzugehen. Mit den Ergebnissen sind die Verff. recht zufrieden, besonders wenn man bedenkt, daß im allgemeinen die Prognose der kindlichen Lungentuberkulose als außerordentlich schlecht gilt. Bei den Komplikationen fürchten die Verff. das oft mit Temperatursteigerung einhergehende Exsudat. Neben der Tuberkulose kommt auch die Bronchiektasie bei Kindern für die Behandlung mit dem künstlichen Pneumothorax in Betracht. Deist (Stuttgart).

### Syphilis.

Müller, Erich: Zur Behandlung der angeborenen Syphilis. (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 727—744. 1923.

Die Abtrennung der sog. Spätluës sollte eigentlich fallen, da es sich nur um Kinder handelt, deren Krankheit seinerzeit nicht erkannt oder die unzureichend behandelt wurden. Es wird die kombinierte Behandlungsmethode empfohlen, da für diese verläßliche klinische Dauererfahrungen vorliegen. Die innerliche Darreichung des Hg ist bequem und auch wirkungsvoll gegenüber den frischen Erscheinungen; sie ist aber nur wenig nachhaltig und gibt nicht selten Veranlassung zu Magen-Darmstörungen. Die idealste Einverleibung des Hg ist wohl die in Form eines intramuskulären Depots. Unter den Salvarsanpräparaten beherrscht das Neosalvarsan die Lage. Je jünger das Kind, desto toleranter ist es sowohl gegenüber Quecksilber wie gegenüber Salvarsan. Für das Kalomel hat sich die Dosis von 1 mg pro Kilogramm Gewicht bewährt, für das Unguent. ciner. die von 1 g für 10 kg. Neosalvarsan wird jetzt vom Verf. folgendermaßen dosiert: Im 1. und 2. Lebensjahr 0,03, im 3. bis 5. Lebensjahr 0,02 g pro Kilogramm, später 0,015—0,01 g. Es ist durchaus möglich, daß man durch kräftigere Kuren die Zahl der geistig minderwertigen Kinder verkleinern kann. Innerhalb einer Kur bekommt das Kind jetzt innerhalb 3 Wochen 3 Kalomel- gefolgt von 3 Neosalvarsaneinspritzungen. Dieser Turnus wird 3 mal wiederholt. Bei der Schmierkur werden 2 Kalomelinjektionen durch eine Schmierwoche ersetzt. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Säuglinge wird mit dieser Behandlung der Serum-Wassermann schon nach der 1. Kur dauernd negativ. Zwischenfälle durch die Behandlung mit Neosalvarsan hat Verf. bei Kindern nicht beobachtet. Dem syphilitischen Kinde drohen aber von außen große Gefahren, durch die Infektion, da seine Widerstandskraft eine sehr geringe ist. Die Frage der Mortalität ist heute fast gleichbedeutend mit der Forderung nach besseren Schutzmaßnahmen gegenüber Infektionen. Positiver Wassermann sollte auch bei Symptomenfreiheit eine Indikation für die Behandlung darstellen.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Millo, Giulio: Contributo alla terapia della sifilide ereditaria dell'infanzia. (Beitrag zur Behandlung der Heredosyphilis im Kindesalter.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Messina.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 8, S. 430—438. 1923.

Fünf Fälle kongenitaler Syphilis (Kinder im Alter von 3 Monaten bis zu 7 Jahren) wurden mit Silbersalvarsan behandelt. Die Dosis wurde mit 0,5 cg pro Kilo Körpergewicht (bis maximal 5 cg) bemessen, die Zahl der intravenösen Injektionen betrug 5 bis 7 mit mehrtägigen Intervallen. In 3 Fällen trat rascher Erfolg ein, 2 Fälle schienen refraktär; diese Divergenz ist durch die prompte Wirkung des Präparats auf die Spirochäten in floriden Fällen, auf die Mangelhaftigkeit derselben bei dystrophischen Störungen zu erklären. Um solche handelte es sich bei den 2 Beobachtungen. Neurath.

**Tixier, Léon: Le traitement de la syphilis héréditaire patente et latente.** (Die Behandlung der manifesten und latenten kongenitalen Syphilis.) *Journ. méd. franç.* Bd. 12, Nr. 3, S. 126—136. 1923.

Zur Beleuchtung der traurigen Bilanz der Polymortalität und Polymorbidität in der Vorsalvarsanära gibt Verf. folgende Zahlen: Mortalität durch Abort, Frühgeburt oder Tod im 1. Monat 70—90%. Spätere Erkrankung des Nervensystems bei den überlebenden Kindern 90%. Prophylaktische Behandlung: Die Überlegenheit der Arsenikalien über das Quecksilber ist unbestreitbar. Darüber folgende Zusammenstellung:

| Behandlung | Mortalität        | Lebendgeburten   | nach den Statistiken von:                            |
|------------|-------------------|------------------|--|
| Jod und Hg | 82,9%             | 17,6%            | Pinard, Champetier de Ribes,<br>Boissard und Potocki |
| Salvarsan  | { 13,14%<br>6,70% | { 86,6%<br>93,3% | Jeanselme<br>Sauvage                                 |

Die Behandlung soll durchgeführt werden sowohl bei manifester wie bei latenter Syphilis. Bei letzterer auch wenn der Erzeuger regelmäßig behandelt, seit langem ohne Erscheinungen ist und dauernd negativen Wassermann hat. Die Behandlung besteht in zwei Kuren zu 8 Injektionen von 0,1—0,6 g Neosalvarsan steigend. Die erste Kur im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat, die zweite im 5. und 6. — Eigentliche Behandlung: Verf. empfiehlt für die intravenöse Einverleibung des Salvarsans besonders den Sinus longitudinalis und als Dosis für die erste Injektion niemals mehr als 2 cg total bei Säuglingen mit schlechtem Allgemeinzustand, bei kräftigen Kindern hingegen 0,01 g pro Kilogramm. Eine Kur besteht aus 6 Injektionen mit dem Intervall von einer Woche. Wiederholung der Kur nach einem Monat bis zum negativen Wassermann. Später gemischte Behandlung. Die Behandlung mit subcutanen Injektionen (Präparat 914 und Sulfarsenol) ist weniger wirksam. Von den Hg-Präparaten empfehlen sich intravenöse Injektionen des Hg-Cyanat für Augenerkrankungen (1 mg gelöst in 1 cem). Für die intramuskuläre Behandlung wird das Hg-Benzozat und das Hg-Bijodat verwendet. (Bei Säuglingen 2—4 mg, im 2. Lebensjahr 4—6 pro dosi.) Eine Serie enthält 8—12 Injektionen, täglich oder jeden 2. Tag eine Injektion. Die Anwendung der unlöslichen Präparate wird verworfen. Hg-Einreibung ist der internen Kur überlegen. Beide Einverleibungsarten empfehlen sich für die dystrophischen und kachektischen Formen. Für die Behandlung der Spätsyphilis wird Fortsetzung der Behandlung für mehrere Jahre auch nach dem Verschwinden der Erscheinungen befürwortet. Latente Syphilis: D. h. Kinder syphilitischer Herkunft ohne Erscheinungen und ohne Wassermann. Verf. empfiehlt für diese Kinder in der Zeit vom 5. bis 15. Lebensjahr jährlich eine kombinierte Kur mit Salvarsan, Quecksilber und Jod. *Hch. Davidsohn.*

**Gautier, P., et A. Thévenod: Le traitement arsenical de la syphilis du nourrisson.** (Die Salvarsanbehandlung der Säuglingssyphilis.) (*Clin. infant., Genève.*) *Rev. méd. de la Suisse romande* Jg. 43, Nr. 4, S. 209—219. 1923.

Die Salvarsanbehandlung verdient als Behandlung der Wahl für die frühe Säuglingssyphilis betrachtet zu werden. *Heinrich Davidsohn.*

**Modigliani, Enrico e Vincenzo Castana: La terapia arseno-benzolica per la via rettale nella cura della sifilide infantile.** (Die Arsenobenzolbehandlung der Kindersyphilis auf rectalem Wege.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrics* Bd. 31, H. 5, S. 258—281 u. H. 6, S. 324—344. 1923.

Zur Klarstellung der Wirksamkeit der rectalen Darreichung des Neosalvarsans wurden 11 syphilitische Kinder dieser Behandlung unterzogen. Sie erwies sich als nützlich und praktisch, wenn sich auch nicht die sichere Resorption wie bei endovenöser Applikation ergab. Für die Erzielung einer vollen Wirksamkeit empfiehlt sich ein Zyklus von 4—7 in Intervallen von 5—7 Tagen vorzunehmenden Injektionen bis zur negativen Wassermannreaktion. Das Medikament ist in steigenden Dosen, beginnend bei 10 bis 15 cg für Kinder unter einem Jahr, bis zu 60 cg zu verabfolgen. Es ist wichtig, die Dosen



dem Körpergewicht anzupassen. Die mittlere Menge variiert pro Kilo von 0,021—0,04 bis zu einem Maximum von 0,147. Manchmal treten Erscheinungen von Intoleranz auf; diese sind vorübergehend und leicht in den ersten 6—8 Stunden, sie sind auf die Droge selbst, nicht auf die Art ihrer Einführung zu beziehen. Die Elimination erfolgt auf dem Harnwege nach der 2. Stunde, erreicht ihr Maximum in der 10. bis 12. Stunde und dehnt sich bis zum 5. bis 7. Tag aus. *Neurath (Wien).*

### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**Cantley, Edmund: The kidneys and tonsillar infection.** (Nieren und Infektionen der Tonsillen.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 2, S. 84—87. 1923.

Häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen findet sich eine Nephritis, eine Albuminurie oder Hämaturie, die immer wieder rezidiert, bis nach Entfernung der Tonsillen die Heilung eintritt. In den leichteren Fällen handelt es sich wahrscheinlich um lokale Thrombosen, bei den schwereren um eine richtige mit Fieber einhergehende Nephritis. Unter einer Diät, bestehend aus Milch, Kohlenhydraten, Obst usw., unter Kalium citricum und Eisen heilt die Hämaturie meist rasch ab. *Nassau (Berlin).*

**Günther, B.: Hämoglobinurie bei akuten Infektionskrankheiten, unter besonderer Berücksichtigung eines neuen Falles von Hämoglobinurie bei Scharlach.** (*Städt. Krankenh., Bad Nauheim.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 7, S. 219—220. 1923.

Hämoglobinurie bei akuten Infektionskrankheiten ist bisher in nur relativ wenigen Fällen beobachtet, so bei Pneumonie, Typhus, Sepsis und Scharlach. Ein zweiter Fall von Hämoglobinurie wurde vom Verf. unter Erscheinungen von Meningismus mit Somnolenz und Gelenkschmerzen im Stadium der Abschuppung beobachtet. Glatte Heilung. Verf. nimmt als Ursache der Hämoglobinurie eine übermäßige Infektion oder eine verminderte Resistenz des Organismus an. *H. Schirokauer (Berlin).*

**Nobécourt: Les hématuries chez l'enfant.** (Hämaturie im Kindesalter.) (*Hôp. des Enfants malades.*) *Journ. des praticiens* Jg. 37, Nr. 18, S. 289—294. 1923.

Gonorrhöe der Blase, Tuberkulose oder Blasensteine können Blutungen aus der Blase hervorrufen. Die Hämaturie ohne Störung der Funktion kann das einzige Symptom einer Nephritis sein. Daneben gibt es Formen der hämorrhagischen Nephritis, bei denen die Ausscheidung von Kochsalz, von Stickstoff oder von beiden gelitten hat. Die Hauptursache dieser Nephritiden sind Infektionen des Rachens, Abkühlungen und akute Infektionskrankheiten. Die einfache Hämaturie stellt sich im Verlauf von Infektionskrankheiten, im Beginn der Tuberkulose ein. Hier kann sie lange Zeit das einzige Symptom der Krankheit sein. Blutungen ereignen sich als Folge von Nierensteinen, bei Kindern unter 5 Jahren auch als Folge einer Neubildung der Nieren. Beim kindlichen Skorbut, der gewöhnlichsten Ursache einer Hämaturie, kann die Hämaturie das erste und einzige Symptom der Krankheit sein. Bei der Hämophilie entleeren sich die Blutungen in den Urin, zuweilen auch in das perirenale Gewebe. Nach Märschen, beim Aufrechtsein, in cyclischer Wiederkehr stellen sich bei einzelnen Individuen Hämaturien ein. Erblich kommt sie in mehreren Generationen einer Familie vor. Selten ist Hämaturie als Äquivalent der Menstruation in der Pubertät. Neben allgemein therapeutischen Maßnahmen (Bettruhe, Diät usw.) wird empfohlen: Ergotin (0,1 g pro Lebensjahr), Tannin oder Terpentinsirup. *Nassau (Berlin).*

**Post, Wilber E., and William A. Thomas: Orthostatic albuminuria.** (Orthostatische Albuminurie.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 5, S. 293 bis 299. 1923.

Die Beobachtung von 40 Fällen dieser Eiweißausscheidung zeigen, daß das Auftreten von Nucleo- und Serumalbuminurie im Urin mit gewissen Veränderungen im Blut und in den Geweben einhergeht. Gewöhnlich findet sich diese Anomalie bei schnellwachsenden, unterernährten jungen Individuen mit gewissen Zirkulationsstörungen, bei denen der Blutdruck im Stehen geringer als beim Liegen ist, wo keinerlei Anzeichen einer fortschreitenden Nierenerkrankung vorliegen. Zahlreiche genaueste Funktionsprüfungen der Niere und Blutuntersuchungen geben weder deutliche Abweichungen dieser Fälle von der Norm, noch einen Unterschied in der aufrechten und liegenden Körperstellung. Neutralisation oder schwache Alkalisierung des Urins verursacht Veränderungen in der Niere, im Blut und den Geweben

dergestalt, daß die Ausscheidung von Eiweiß verhindert wird. Die Neutralisation des Urins kann durch verschiedene Alkalien hervorgerufen werden, z. B. durch Kaliumacetat, Natriumcitrat oder Calciumlactat oder durch Gemüse und Obst. *H. Schirokauer* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Russell, James W.:** A study of orthostatic albuminuria by means of graphic records. (Untersuchung über orthostatische Albuminurie an der Hand graphischer Darstellungen.) *Quart. journ. of med.* Bd. 16, Nr. 62, S. 73—94. 1923.

Durch eine besondere Methode, die eine exaktere Messung auch kleiner Eiweißmengen gestattete, wurde versucht, zu einer Vorstellung über die Urin- und Eiweißausscheidung bei der orthostatischen Albuminurie, vor allem auch im Vergleich mit leichten Erkrankungen an Nephritis, zu kommen. Die Methode ist der Methode zur Hämoglobinbestimmung nach Gower nachgebildet. Es wird die Menge Flüssigkeit gemessen, die notwendig ist, das koagulierte Eiweiß bis zur Farbe einer gelblich gefärbten Standardflüssigkeit zu verdünnen. Die Vergleichslösung besteht aus einer Mischung einer Stammlösung von  $\frac{1}{500}$  Bariumchlorid,  $\frac{1}{500}$  Magnesiumsulfat und einer Mischung von Pikrinsäure und Bismarckbraun. Zur vollständigen Fällung des Eiweißes empfiehlt es sich, nach dem Kochen an Stelle der Essigsäure einige Tropfen Sulfosalicylsäure zuzusetzen. Bei der Untersuchung der Kinder mit orthostatischer Albuminurie fand sich: ein hoher Eiweißgehalt ist immer begleitet von geringer Urinausscheidung; eine Umkehr des Satzes (viel Urin — wenig Eiweiß) ist nicht erlaubt. Im Morgenurin lassen sich meist Spuren von Eiweiß nachweisen. Änderungen der Diät sind ohne Einfluß auf die Eiweißausscheidung. Stehen und Herumlaufen war fast stets von stärkerer Albuminurie gefolgt. Verschiedenheiten in der Eiweißausscheidung zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten scheinen für das Bestehen einer cyclischen Variation der Albuminurie zu sprechen. Bei Patienten mit heilender, leichter Nephritis trat charakteristisch die Albuminurie beim Stehen verzögert auf. Der cyclische Charakter der Albuminurie fehlte. *Nassau* (Berlin).

**Grävinghoff:** Zur Pyuriefrage. (*Krankenh., Altstadt-Magdeburg.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 222—239. 1923.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des Harns ist wegen der Möglichkeit einer Verunreinigung beim Katheterismus mit Vorsicht zu beurteilen. Im Verlauf einer Pyelitis stellen sich nicht selten tetanische Erscheinungen ein. Die therapeutisch angewandte Alkalisierung ist nicht die Ursache der Tetanie. Dagegen scheinen Störungen im Wasserhaushalt bedeutungsvoll zu sein, da das Auftreten der tetanischen Erscheinungen sich immer an akute Verschlimmerungen (Erbrechen, Verfall) im Verlaufe der Pyelitis anschloß. Das Auftreten einer Alkalosis, gemessen an der Blutalkalescenz, konnte bei diesen tetanischen Erscheinungen nicht nachgewiesen werden.

*Nassau* (Berlin).

### **Erkrankungen der Bewegungsorgane.**

**Bull, P.:** Zwei Fälle kongenitaler Unterschenkelfraktur. *Norsk magaz. f. laegevidenskaben* Jg. 83, Nr. 11, S. 872—877. 1922. (Norwegisch.)

Fall I. 3jähriger Knabe, ohne Erfolg operiert à la Müller-Lotheisen. Fall II. 14jähriger Knabe, bei mehreren Gelegenheiten in seinen ersten Jahren ohne Erfolg operiert, wurde jetzt mit günstigem Resultat operiert (resectio cruris et osteosynthesis tibiae). Das glückliche Resultat der erneuten Operation sieht Verf. in einer mutmaßlichen Heilung des lokal bedingten krankhaften Prozesses (wahrscheinlich einer Ostitis fibrosa). *Wernstedt*.

**Stattmüller, Kurt:** Beobachtungen an einer Familie mit Thomsenscher Krankheit. (*Med. Univ.-Poliklin., Würzburg.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 81, H. 1/2, S. 132—141. 1923.

Mitteilung mehrerer in einer Familie vorgekommener Fälle von Thomsenscher Krankheit, die dadurch eine besondere Stellung einnehmen, daß die Symptome eine weitgehende Rückbildung erfahren. *Hauptmann* (Freiburg i. B.).

**Johannessen, Christen:** Kasuistische Mitteilung zur Beleuchtung der Ollierschen Wachstumsstörung. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 294—305. 1923.

Bei der Ollierschen Wachstumsstörung handelt es sich um eine vorwiegend halbseitig entwickelte Chondromatose. An Stellen unterbliebener Ossification findet

sich subperiostal und intramedullär Knorpelgewebe. In der Gegend der Epiphysenlinie befinden sich osteocartilaginäre Exostosen. Die Halbseitigkeit der Knochenveränderung gestattet die Unterscheidung von den gewöhnlichen multiplen Enchondromen. Pathogenetisch kommt nach Untersuchungen Bentzons möglicherweise eine Sympathicusaffektion in Betracht, welche Gefäßveränderungen im Gefolge hat. Mitteilung eines Falles bei einem 5 $\frac{1}{4}$ -jährigen Mädchen. *Stettner* (Erlangen).

**Caffier, P.:** Zur Pathogenese der Köhlerschen Krankheit. (Anomalie des Os naviculare pedis bei Kindern.) (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 6, S. 810—812. 1923.

Mitteilung eines im Anschluß an ein Trauma entstandenen Falles von Köhlerscher Krankheit bei einem 6 $\frac{3}{4}$ -jährigen Jungen. In diesem Falle ist die schwere Fußverletzung wahrscheinlich mit einer Schädigung der Gefäße einhergegangen. Als Folge der Zirkulationsstörung habe sich eine Störung der Umwandlung des Knorpels in Knochen eingestellt, während die Knorpelwucherung ungehindert vorstatten ging. Infolge der geringen Vascularisation ist das Naviculare besonders nutritiven Störungen ausgesetzt. Für die Entstehung der Köhlerschen Krankheit kommen also innere und äußere Umstände in Betracht. *Stettner* (Erlangen).

**Calot, F.:** La preuve faite au congrès de chirurgie que toutes les radios (2 mille) étiquetées „ostéochondrite ou coxa-plana“ sont des radios de malformations congénitales méconnues! (Auf dem Chirurgenkongreß geführter Beweis, daß alle Röntgenbilder [2000] mit der Bezeichnung: Osteochondritis oder Coxa plana von verkannten kongenitalen Mißbildungen herrühren.) Journ. de radiol. Bd. 11, Nr. 6, S. 357—365. 1922.

Verf. sucht durch Vergleich des normalen Typus des Hüftbildes mit den Bildern der neuen und erworbenen Krankheit von Legg, die von Perthes Osteochondritis, von Waldenstrom Coxa plana genannt wird, nachzuweisen, daß nichts anders als kongenital leicht subluzierte Hüftgelenke vorliegen. Die Veränderungen werden klinisch erst durch Störung des muskulären Gleichgewichts infolge physiologischer Faktoren (Wachstum, Schwangerschaft, Fettleibigkeit) oder von Trauma oder interkurrenten Krankheiten manifest. Er greift einzelne besonders wichtige Bilder, die in der Literatur eine Rolle spielen, heraus und weist nach, daß z. B. in dem Bild von Calvé das Gewölbe im Winkel von 45° (normal horizontal) verläuft, die Pfanne oval (normal halbkuglig) ist, der unter dem Epiphysenkern gelegene Kopfteil die Pfanne nicht berührt. Zwei Argumente sprächen für den kongenitalen Ursprung: die häufige Bilateralität und der negative bakteriologische und histologische Befund; dazu komme, daß das ganze Glied häufig dystrophisch sei. Er weist dann an drei Bildern von Waldenstrom, Sorel und Calvé, wo es sich um schwer erkennbare Übergangsstadien von normaler zu subluzierter Hüfte handelt, nach, daß es sich auch hier um Mißbildungen infolge veränderter Stellung des Kopfes in seiner Beziehung zur Pfanne und Abschrägung des Pfannendachs handelt. Die manchmal nur geringen Abweichungen lassen sich nur durch genauen Vergleich mit einem normalen Muster erkennen. Abweichungen im Niveau, stärkere Distanzierung des Gelenkspalts lassen sich oft erst bei Aufnahme in aufrechter Stellung nachweisen. Die schlecht gelesenen Radiographien hätten den Mythos einer neuen Krankheit geschaffen, die nicht existiere. *Frank* (Köln).

**Wilson, John C.:** Etiology and treatment of faulty body mechanics in childhood. (Die Ätiologie und Behandlung der falschen Körperhaltungen in der Kindheit.) California state journ. of med. Bd. 21, Nr. 4, S. 145—147. 1923.

Bei Besprechung der Ätiologie wird besonders auf den Einfluß der verschiedenen individuellen Typen des Körperbaus (hypo-ontomorphe und hyper-ontomorphe nach Treeves und Bean) hingewiesen. Die Behandlung, die nur im allgemeinen skizziert wird, muß möglichst früh beginnen, da der Körper, wie die Untersuchungen bei der militärischen Aushebung bewiesen haben, nicht von selbst imstande ist, dieselben auszugleichen. *K. Hirsch* (Berlin).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

**Rothman, Stephan:** Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. (*Univ.-Hautklin. u. Lupusheilst., Gießen.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 19, S. 881 bis 882. 1923.

Nach Lichtbestrahlung der gesamten Körperoberfläche sinken beim Menschen Blutdruck und Blutzuckergehalt, bleiben mehrere Tage niedrig, um mit dem Einsetzen der Pigmentierungsvorgänge wieder anzusteigen. Der Versuch, dieses Bild einer Sympathicustonusherabsetzung mit dem Verschwinden der Adrenalinvorstufen (Tyrosinderivate) aus dem Blut und deren Verwendung zum Pigmentaufbau zu erklären wird zurückgewiesen, da der nachweisbare Tyrosinschwund erst beginnt, wenn die Sympathicushypotonie schon ihren Höhepunkt erreicht hat. Verf. nimmt an, daß der Angriffspunkt des Lichtes in den Sympathicusendigungen der Haut gelegen ist, die späterhin durch die entstehende Pigmentschicht vor weiteren Schädigungen geschützt wird. Im Stadium der Sympathicushypotonie ist oft ein Anstieg des Tyrosinspiegels zu beobachten, offenbar verursacht durch Proteolyse des tyrosinreichen Hautgewebes und Tyrosinausschwemmung in die Blutbahn. Der später folgende Tyrosinschwund im Blute wird mit dem Pigmentierungsprozeß in Zusammenhang gebracht.

Vollmer (Charlottenburg).

**Schade, H.:** Von der klinischen Bedeutung des Bindegewebes. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 14, H. 3, S. 10—17. 1923.

Schade stellt das Bindegewebe, das bei mageren Erwachsenen etwa 16% des Gesamtkörpergewichts ausmacht, als einheitliches Organsystem hin, dessen physiologische und pathologische Organfunktionen für die klinische Betrachtung von größter Bedeutung sind. Das Paraplasma, die extracelluläre Masse des Bindegewebes, die aus der „homogenen Grundsubstanz“ und aus den kollagenen und elastischen Fasern besteht, ist typisch kolloiden Charakters und bildet das Strombett des Gewebssaftes. Daher sind die günstigsten Vorbedingungen für das Zustandekommen physikochemischer Wechselwirkungen gegeben. Es lassen sich folgende Funktionen des Bindegewebes unterscheiden: 1. Die kolloidmechanische Bindegewebsfunktion, d. h. die altbekannte „Stützfunktion“ in vertiefter Auffassung. Härte, Zugfestigkeit Dehnbarkeit, innere Verschieblichkeit und Elastizität ändern ihren Betrag, wenn sich der Kolloidzustand der betreffenden Gewebsteile ändert. Z. B. läßt sich bei jeder Störung der eukolloidalen Bindegewebsbeschaffenheit mittels der Elastometrie ein Defizit der Elastizität nachweisen, und zwar sowohl als erstes Frühsymptom als auch als letzte verbleibende Gewebsänderung. 2. Die Funktion der Diffusionsvermittlung des Bindegewebes. Jeder Stoffaustausch zwischen Blut und Zelle ist an die Diffusionsvermittlung des Bindegewebes gebunden, denn kein Blutgefäß geht direkt an eine Organzelle heran. Beim „gallertigen“ und „lockeren“ Bindegewebe durchströmt der Gewebssaft die Grundsubstanz gleichmäßig, beim „festeren“ Bindegewebe finden sich „Saftlücken“. 3. Die Depotfunktionen des Bindegewebes. Das Bindegewebe kann als Depot dienen für Wasser, Salz, Fett, Glykogen und Eiweiß. Dabei scheidet es als eingelagerte Kolloidmasse zwischen Zelle und Blut die Substanzen für den Stofftransport in 2 Gruppen: oberflächeninaktive Substanzen läßt es durch, oberflächenaktive hält es zurück (z. B. Kohlensäure und Harnstoff sind oberflächeninaktiv, Sauerstoff oberflächenaktiv). 4. Die Funktion der Konzentrationsregulierung seitens des Bindegewebes. Die Konstanz des osmotischen Druckes

und das Ionengleichgewicht im Blut werden weniger durch die Zellen als durch das Bindegewebe erhalten. Bei der kolloiden Grundsubstanz zeigen Osmose und Quellung ein antagonistisches Verhalten, z. B. Salzzunahme (NaCl) bewirkt Steigen des osmotischen Druckes und Entquellung der Gesamtmasse der Bindegewebsgrundsubstanz, zugleich mit Abgabe einer Lösung niedrigerer Salzkonzentration an das Blut. Bei den kollagenen Fasern geht dagegen die Quellung mit der Osmose parallel. Im Bindegewebe verstreut finden sich die Vater-Paccinischen Körperchen, spezifisch ausgebildete sensible Nervenendorgane, die wahrscheinlich als osmo- und onko-(-Quellungs-) regulatorische Sinnesorgane fungieren. Abweichungen des physikalischen Verhaltens des Bindegewebes sind stets Folge von kolloidchemischen Änderungen.

1. Das normale Altern. Allmähliches Umwandeln des jugendlichen, wasserreichen, hochdispersen, gallertigen Bindegewebes (Ausbildung des lymphatischen Apparates beim Kinde) in hartes, wasserarmes Gel. (Jodtherapie im Alter bewirkt kolloide Lockerung des Bindegewebes).
2. Unterschiede des Bindegewebes beim „pastösen“ und „erethischen“ Habitus. Allgemeine Schaffheit des Bindegewebes bei der „asthenischen“ Konstitution führt zu Lageverschiebungen der inneren Organe.
3. Myxödematöse Konstitution. Einlagerung von fremdartigen, mit Hämatoxylin färbbaren Substanzen im Bindegewebe, die durch gesteigerte Oxydierung (z. B. durch Thyreoidin) verschwinden.
4. Das Ödem. Sch. unterscheidet 3 Gruppen: a) kolloidbedingte Ödeme, durch aktive Quellung des Bindegewebes (Alkali-ödeme, Jodsalz- und Kochsalzödeme), b) mechanisch bedingte Ödeme (Stauungsödeme), c) vorwiegend osmotisch bedingte Ödeme (Entzündungsödeme).
5. Konkrementöse Konstitution: z. B. Niederschläge von Kalk und Uraten durch verringerten Kolloidschutz des Bindegewebes für übersättigte Lösungen. Außerdem noch Hinweis auf die Bedeutung des Bindegewebes bei den Immunprozessen (verschiedene Diffusionsdurchlässigkeit, verschiedene Oberflächenaktivität der einzelnen Immunstoffe).

*Anny Edelstein-Halpert (Charlottenburg).*

**Pulay, Erwin: Quellungs- und Entquellungserscheinungen in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Haut. II. Mitt. Quellung und Entquellung der roten Blutkörperchen. Cholesterin.** Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, Nr. 16, S. 333—335. 1923.

Die frühere Annahme des Verf., Cholesterin führe zu einer Quellung der roten Blutkörperchen, wird auf Grund weniger Versuche zurückgewiesen. Den anschließenden theoretischen Betrachtungen werden am besten des Verf. eigene Worte entgegengehalten: „... so lehrt das tiefere Eindringen in diese Materie (physikalische Chemie), wie vorsichtig man mit der Auswertung der gewonnenen Resultate sein muß und daß man sich nur zu leicht verleiten läßt, mit einzelnen diesen Hilfswissenschaften entnommenen Begriffen herumzuwerfen“.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Spiro, K.: Ionengleichgewicht und Transmineralisation.** (*Physiol.-chem. Anst., Univ. Basel.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 609—616. 1923.

Die Begriffe Synergismus und Antagonismus von Ionen haben keine absolute, sondern nur relative Bedeutung. Es kommt wesentlich darauf an, auf welches Organ diese Begriffe sich im Einzelfalle beziehen und es ist erforderlich, das Konzentrationsverhältnis anzugeben. Mit der Änderung von Bezugssystem und Konzentrationsverhältnis können die Ionenwirkungen sich ändern. Das letztere Verhältnis ist beim Arbeiten am ganzen Organismus schwer zu beherrschen, womit Ioneneinflüsse an sich schlecht übersehbar werden. Verf. hat schon lange sein Augenmerk auf die Ca-Wirkung auf den Organismus gerichtet. 3—4 g CaCl<sub>2</sub> in 3—4 Stunden eingenommen, senken Urin —  $p_H$  bis unter 6. Bei kleinen Dosen (1,5 g) bekommt man unter Umständen nur Diurese, nicht  $p_H$ -Minderung. Ammoniak wird unter CaCl<sub>2</sub>-Wirkung vermehrt (bis um 70%) ausgeschieden. Bei Ca-Retention wird mehr Na als sonst ausgeschieden (gegenüber K). (Bemerkung des Ref.: Hiermit wird der Befund der acidotischen Ca-Wirkung von R. Berg, Erich Müller, György bestätigt.) Nicht nur Retention, sondern auch Ausscheidung von Ca und K laufen oft gemeinsam. Der absolute und

relative Kationenbestand des Organismus ist von der Zufuhr mit der Nahrung abhängig, wie namentlich die ausgedehnten Untersuchungen der Schule Wiechowskis gezeigt haben. Es ist demnach nicht nur Mineralisation und Demineralisation, sondern auch Transmineralisation des Organismus möglich (Markwalder). Endlich wirft Verf. die Frage auf, ob der vermehrten  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung des Diabetikers, welche mit einer Ca-Mobilisation aus dem Skelett einhergeht, nicht noch mehr zugrunde liegt als eine Säureneutralisation. Er verweist darauf, daß das Ammoniumradikal nicht indifferent ist und zum Ca in einem physiologischen Gleichgewichtsantagonismus steht. Die  $\text{NH}_3$ -Vermehrung führe so zu einer Ca-Mobilisierung aus dem Skelett, während sonst der Bestand des Skeletts (z. B. im Hunger) auffällig geschont werde. *Freudenberg.*

**Arnoldi, W., und A. Benatt:** Untersuchungen über das Verhalten der Puffer-substanzen im Organismus. I. Mitt.: Eine Probe mit Na. bic. (II. med. Kln., Charité, Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 84, H. 1/2, S. 119—126. 1923.

Untersuchungen über die Beeinflussung der Harnacidität durch  $\text{NaHCO}_3$ -Zufuhr bei nüchternen Individuen. Zumeist wurde der Harn alkalischer, oft auch saurer. (Die aus diesen Befunden gezogenen Schlüsse über das Pufferungsvermögen des Blutes können nicht anerkannt werden, da bei den Untersuchungen die normalen Aciditätsschwankungen des Harns auch im Nüchternzustand unberücksichtigt blieben. Ref.) *Vollmer.*

**Kestner, Otto, und Otto Schlüns:** Verdauung, Blutreaktion, Atmung. (Physiol. Inst., Univ. Hamburg u. Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.) Zeitschr. f. Biol. Bd. 77, H. 1/3, S. 161—164. 1923.

Die Tätigkeit der Verdauungsorgane hat einen starken Einfluß auf die Reaktion des Blutes und damit auf die Atmung. Am Hunde wird gezeigt, daß 15—20 Minuten nach der Fütterung, d. h. während der stärksten Magensaftsekretion, der Gehalt des Blutes an freier Kohlensäure deutlich zurückgeht. 2 Stunden später, wenn die Salzsäure wieder aufgesogen und Pankreassaft sezerniert wird, steigt die freie Kohlensäure wieder. Die vermehrte Alkaleszenz des Blutes nach der Fütterung verringert den Reiz auf das Atemzentrum, was zu einer Verminderung der Atemzüge und des Minutenvolumens zum Ausdruck kommt. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Wagner, Richard:** Zur biologischen Wertigkeit der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel. Ein Beitrag zum Minimumgesetz in der Ernährungslehre. (Nach Versuchen am wachsenden Organismus.) (Univ.-Kinderklin., Wien.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 3/6, S. 250—315. 1923.

Sehr eingehende und ausführliche Versuche an einer Reihe von Kindern, die vorher in einer Anzahl von eiweißfreien Tagen bezüglich ihres N-Stoffwechsels genau untersucht wurden. Verf. hat zunächst versucht, mittels der von K. Thomas angegebenen und von ihm modifizierten Formel: Biologische Wertigkeit (B. W.) =  $\frac{\text{Urin-N bei eiweißfreier Kost} - \text{N-Aufnahme bei eiweißfreier Kost} + \text{Kot-N} + \text{Bilanz}}$

$\frac{\text{Eiweiß-N-Aufnahme} - (\text{Kot-N} - \text{Kot-N der eiweißfreien Periode})}{\text{Eiweiß-N-Aufnahme}}$

sich über die B. W. verschiedener N-haltiger Nahrungsmittel Einblick zu verschaffen (Fleisch, Milch, Weizenmehl mit und ohne Extraktivstoffe, Eiereiweiß, Kartoffeln, Mais, Mais + Milch, Reis). Diese Methode ergab ein ganz unbefriedigendes Resultat und zeigte z. B. für Kartoffel- oder Reiseiweiß eine höhere B. W. als für Fleischeiweiß. Verf. schließt daraus, daß die B. W. eines Proteins keine konstante Größe ist. Jedenfalls ist sie abhängig von der Menge des gesamten eingeführten N und der Gesamtenergiezufuhr. Schwierig war auch die Inrechnungstellung des Kot-N, besonders bei den nicht aufgeschlossenen Nahrungstoffen. Verf. nahm einen endogenen Kot-N Wert zu Hilfe im Gegensatz zu Thomas, der in seinen Formeln den von Rubner mit 1 g angegebenen, bei stickstofffreier Ernährung mit dem Kot ausgeschiedenen N einsetzt. Bei den darauffolgenden direkten Bestimmungsmethoden ergaben sich dann zufriedenstellendere Werte. Die Methode hat ihre Grenzen bei den stickstoffarmen Nahrungsmitteln, da es unmöglich ist, derartig große Mengen einzuverleiben. Es konnte hier gerade auch beim wachsenden Organismus eine scharfe Trennung zwischen

Ersatz- und Ansatz-N gezogen und gezeigt werden. Das physiologische Stickstoffminimum des wachsenden Organismus umfaßt alles beides. Als kleinsten N-Umsatz bei eiweißfreier Kost und starker Kohlenhydratzufuhr fand Verf. erheblich höhere Werte, als für den Erwachsenen angegeben werden, nämlich 0,059 g pro Kilogramm Körpergewicht. Bei der direkten Methode wurde nur Fleisch, Kuhmilch und Weizenmehl untersucht. Es ergab sich, daß man mit Fleisch am leichtesten die beiden Punkte Ersatz — Ansatz erreicht, bei der Kuhmilch gelingt das nicht in allen Fällen, besonders schlecht beim älteren Kind, was von dem verschiedenen N-Bedarf des Einzelindividuums abhängig ist, und jedenfalls zeigt, daß man beim älteren Kinde mit Milch allein keinen Ansatz erzielen wird. Wichtig sind die Weizenmehlversuche. Bezüglich des N-Ersatzes steht dieses dem Fleisch nicht nach, dagegen gibt gerade das fein ausgemahlene Mehl keinen Ansatz (Fehlen einzelner Eiweißkörper). Dagegen kann man die B. W. des Weizenmehls durch Zusatz von Magermilch-N so erhöhen, daß Ansatz erfolgt (bzw. umgekehrt). Verf. schließt daraus, daß die Bedeutung des Mehlzusatzes bei der Säuglingsnahrung weniger in der Zusetzung eines neuen Kohlenhydrats, als vielmehr in der eines weiteren Proteins liegt, wodurch die B. W. der Milch und damit der N-Ansatz vermehrt werden. Als interessanter Nebenfund wurde die Tatsache festgestellt, daß bei eiweißfreier Ernährung schon nach etwa einer Woche im Stuhl unverdaute Stärke nachgewiesen werden kann (von Kellner beim Tier gezeigt). Die sehr umfangreichen Versuchsprotokolle eignen sich nicht zum Referat. *Hofmeier* (Würzburg).

**Abderhalden, Emil, und Ernst Wertheimer: Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XXVII. Mitt. Versuche an Gänsen. Prüfung des Verhaltens der Zellfermente. (Physiol. Inst., Halle a. d. S.)** Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, H. 5/6, S. 583—589. 1923.

Auch die Gans zeigt nach ausschließlicher Ernährung mit geschliffenem Reis Erscheinungen von alimentärer Dystrophie, nur wurden keine so ausgesprochenen und heftigen Krämpfe beobachtet, wie sie bei dem entsprechenden Krankheitsbild der Tauben zu finden sind. Die vergleichende Untersuchung der Zellfermente von Organen von normal ernährten und B-arm ernährten Gänsen ergab in bezug auf die Diastase keine charakteristischen Veränderungen. Dagegen war der Abbau des Dipeptids dl.-Leucylglycin durch Leberpreßsaft bei Reisegänsen ganz bedeutend geringer als bei den Kontrolltieren. Hefeextrakt vermag die Wirkung dieser Polypeptidase zu erhöhen.

*György* (Heidelberg).

**Abderhalden, Emil: Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. XXVI. Mitt. (Physiol. Inst., Halle a. d. S.)** Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, H. 5/6, S. 571—582. 1923.

Es wird vorgeschlagen jene Stoffe, die die Oxydo-Reduktionsvorgänge in den Zellen beeinflussen (so die Reduktion von Cystin zu Cystein), Atmungsstoffe und jene, die das Wachstum anregen, Wachstumsstoffe zu nennen. Jene Produkte, die die Zellen vor Verlusten schützen, bezeichnet man am besten einstweilen als Erhaltungstoffe. Es gelingt durch sorgfältig gereinigtes, mit Alkohol erschöpftes Casein Körpergewichtsverluste bei Tauben mit ausschließlicher Reisernährung (geschliffener Reis) zu vermeiden bzw. sie geringfügig zu gestalten. Verf. konnte auch aus der Hefe Produkte abtrennen, die wohl Einfluß auf das Körpergewicht, nicht aber auf die Krämpfe hatten. Demgegenüber gelang es in vielen Fällen, aber durchaus nicht regelmäßig und nur vorübergehend, durch parenterale Zufuhr von Tyramin und Histamin, seltener von Oxyäthylamin-Colamin die Krämpfe bei der alimentären Dystrophie der Tauben zu beseitigen. Auszüge aus Hefe und Kleie zeigten jedoch quantitativ und qualitativ eine sicherere Wirkung. Zufuhr von Kohlenhydraten begünstigt und beschleunigt des Auftreten der Krämpfe bei Tauben im Anschluß an die ausschließliche Ernährung mit geschliffenem Reis. Auf die vielen individuellen Unterschiede, die die Versuchsergebnisse stark beeinträchtigen, wird ausdrücklich hingewiesen.

*György* (Heidelberg).

**Glanzmann, E.:** Die Rolle der akzessorischen Wachstumsfaktoren (Vitamine A u. B) bei der Biochemie des Wachstums. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 178—200. 1923.

Verf. bringt in spekulativer Weise kolloidchemische und wachstumsphysiologische Begriffe in Beziehungen miteinander. Zu den Faktoren, die die Wasserbindung im Gewebe vermitteln, sind die Vitamine mitzurechnen. Hierdurch gewinnen sie für das Wachstum Bedeutung. Die Zellen vitaminfrei genährter Tiere sind sehr klein, bei Vitaminzulage wachsen die Organe nicht durch Zellvermehrung, sondern durch Zellvergrößerung. Vitaminmangel soll die Kern- und Zellkolloide direkt im Sinne einer Abnahme der Dispersität und Hydratation beeinflussen. Die Vitamine sollen Peptisatoren sein. Die Beeinflussung der Zellatmung durch die Vitamine komme durch Vergrößerung der inneren aktiven Zelloberflächen zustande. (Bemerkung des Ref.: Hiergegen spricht, daß auch die Atmung normaler, vorher nicht durch Vitaminmangel geschädigter Zellen durch Vitamine stimuliert wird.) *Freudenberg (Marburg).*

**Frank, A.:** Über die Folgen einseitiger Vitaminüberfütterung (Faktor A) und ihre Korrektur durch Herstellung einer bestimmten Korrelation der Vitamine (A : B + C). (Univ.-Kinderklin., Leipzig.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 147—157. 1923.

Verf. teilt Ausführlicheres über seine Versuche mit, über die er auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Leipzig 1922 berichtet hatte. An Milchfett reiche Nahrungen (aus gleichen Teilen Butter, Sahne und Quark) bewirkten bei wachsenden Ratten Veränderungen am Fell, das dünner wurde und wie naß aussah, und einen Ausschlag an den Ohren und bisweilen an anderen Körperstellen. Zufütterung von Möhrensaft und Hefeextrakt besserte diese Erscheinungen. In den vorher verfütterten Nahrungen bestand zwar kein Mangel an Faktor B und C, das Verhältnis B + C : A wird aber als ungünstig angesehen und mit dem Ausschlag in kausale Beziehung gebracht. *Freudenberg (Marburg).*

**Lesné, Ed., et M. Vaglianos:** De l'utilisation par l'organisme des vitamines C introduites par voie parentérale. (Über die Verwertung des parenteral beigebrachten Vitamins C durch den Tierkörper.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 176, Nr. 9, S. 614—615. 1923.

Es werden 3 gleichsinnig ausgefallene Versuche an trächtigen Meerschweinchen mitgeteilt, die bei Skorbut erzeugender (1 Stunde bei 120° erhitzter) Kost gehalten wurden und gleichzeitig Vitamin C eingespritzt erhielten. Bei einem Tier begann der Versuch unmittelbar nach dem Wurf, bei den beiden anderen 12 bzw. 20 Tage vorher. Als Quelle für Vitamin C diente Apfelsinensaft, der steril entnommen, 2 Minuten bei 90° gehalten und mit NaOH neutralisiert war. Die Einspritzung (täglich 3 ccm) erfolgt bei den trächtigen Tieren subcutan, nach dem Wurf subcutan oder intraperitoneal und wird durchweg sehr gut vertragen. Das Ergebnis der Versuche ist durchaus eindeutig: die Tiere verhalten sich völlig wie normal ernährte; es ist demnach gleichgültig, ob Vitamin C auf dem Verdauungswege oder parenteral zugeführt wird. *Hermann Wieland (Königsberg).*

**Lesné et Dubrenil:** Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait. (Die antiskorbutische Kraft der verschiedenen Milchbestandteile.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 29—30. 1923.

Entfettete Milch, saure Molke enthalten das antiskorbutische Prinzip der Milch noch unvermindert. Die Verabreichung eines Casein-Buttergemisches schützte demgegenüber Meerschweinchen in keiner Weise vor Skorbut. Verf. nehmen an, daß der Faktor C der Milch sich in der fettfreien Molke befindet. *György (Heidelberg).*

**Korenchevsky, V.:** The influence of removal of sexual glands on the skeleton of animals kept on normal or rickets-producing diets. (Der Einfluß der Kastration auf das Skelett von Tieren bei normaler oder „rachitiserzeugender“ Ernährung.) (Dep. of exp. pathol., Lister inst., London.) Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 26, Nr. 2, S. 207—221. 1923.

Verf. geht von der Fragestellung aus, wie weit die Geschlechtsdrüsen mit dem Ossifikationsprozeß in Beziehung stehen. Die gesamte Literatur über diesen Gegen-



stand wird übersichtlich geordnet und ausführlich besprochen. Eigene Untersuchungen wurden an 54 Ratten (32 kastriert, 22 Kontrolltiere) ausgeführt. Weder der normale Ossificationsprozeß, noch die rachitische Ossificationsstörung (bei entsprechender Diät) wiesen irgendwelche Besonderheiten auf, die man mit dem Fehlen der Geschlechtsdrüsen hätte in Beziehung setzen dürfen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die histologischen Bilder und auf die chemische Zusammensetzung der Knochen. *György.*

**Vollmer, Hermann: Beitrag zur Wirkung der Hormone. (Kinderklin., Heidelberg.)** Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. 96, H. 6, S. 352—371. 1923.

In Fortsetzung seiner früheren Arbeit (vgl. dies. Zentrbl. 14, 57) untersuchte Verf. die Wirkung von Thyreo-, Testi-, Epi- und Luteoglandol auf die Säureausscheidung im Urin. Testiglandol bewirkte eine starke Säureausschwemmung, gleichzeitig meist auch eine erhebliche Diurese; Thyreoglandol führte dagegen zu einer Abnahme der eliminierten sauren Valenzen. Epi- und Luteoglandol ergaben kein eindeutiges Resultat. In 24 stündigen Versuchen erzeugten Adrenalin und Pituglandol eine Abnahme der Säureausscheidung, die stets durch ein acidotisches Stadium eingeleitet wurde, worunter Verf. ein Stadium mit erhöhter Säureausscheidung versteht. Die Acidose tritt sofort nach der Injektion des betreffenden Präparates auf und weicht in den nächstfolgenden Stunden einer „alkalotischen“ Periode. Die Tagsuntersuchung ergibt dann im ganzen „alkalotische“ Werte, d. h. eine erniedrigte Säureausscheidung. Die direkte Wirkung der Hormonpräparate auf isolierte Kalbsdarmzellen (nach der Warburgschen Methode) ist gering. Ovoglandol, Thymoglandol, Thyreoglandol und Luteoglandol förderten regelmäßig die Zellatmung, zumeist erst nach 30 Minuten, Pituglandol, Testiglandol und Epiglandol lassen die Atmung im wesentlichen unbeeinflusst. Ein besonderer Einfluß der Hormonkonzentration konnte nicht nachgewiesen werden. Die geringe direkte Wirkung der Hormonpräparate auf die Zellatmung spricht dafür, daß bei der Hormonwirkung dem Organismus und seiner Reaktion auf das Hormon eine wesentliche Bedeutung zukommt. *György (Heidelberg).*

**Redisch, Walter: Über hormonale Beeinflussbarkeit des Capillarsystems beim Menschen. (Propädeut. Klin., dtsch. Univ., Prag.)** Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 19, S. 589—592. 1923.

Nach subcutaner Adrenalininjektion treten Capillarspasmen auf, die nach etwa 6—8 Minuten ihren Höhepunkt erreichen, nach 12—15 Minuten abgeklungen sind. Die Capillarwirkung klingt also früher ab als die Blutdruckwirkung (Höhepunkt nach 10 Minuten, Abklingen nach 35—40 Minuten). Bei Diabetes mellitus dauerte die Capillar- und Blutdruckwirkung des Adrenalins länger an. Bei den gleichen Diabetesfällen ergaben Adrenalin und Ovoglandol eine antagonistische Wirkung. Ovoglandol allein führte zu Capillarerweiterung und Blutdrucksenkung. Auf der Höhe der Adrenalinwirkung injiziertes Ovoglandol modifiziert die Adrenalinwirkung: Plötzliche Capillarerweiterung, Sinken des Blutdrucks unter den Anfangswert, dann erst Anstieg zur Norm. Gleichzeitige Injektion von Adrenalin und Ovoglandol führt zu einer Abkürzung der Adrenalinreaktion. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Meissner, R.: Über atmungserregende Heilmittel. (Pharmakol. Inst. u. med. Poliklin., Univ. Breslau.)** Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, H. 3/6, S. 159—214. 1923.

An Kaninchen wurde durch Morphin und Veronal zunächst eine Atemlähmung erzeugt und am so vorbehandelten Tier die atemerregende Wirkung verschiedener Pharmaca geprüft. Für die Therapie des Menschen wichtig ist die Beobachtung, daß Krampfgifte in Kombination mit narkotischen Substanzen als atmungserregende Mittel ohne unangenehme Nebenwirkung nutzbar gemacht werden können. Urethan und Paraldehyd sind als Kombinationsnarkotica am brauchbarsten; sie lassen die atmungserregende Wirkung verschiedener Krampfgifte zu und verhindern zugleich jede motorische Muskeleerregung, besonders den Strychnintetanus. Die Wahl des atmungserregenden Pharmakons hat sich nach der Ursache der Dyspnöe zu richten, deren Vielfältigkeit eingehend erörtert wird. Dyspnöe mit Frequenzbeschleunigung

ist mit subcutanen Kampheröl- und Äther- oder intravenösen Atropininjektionen zu behandeln, die das Atemvolumen vergrößern, ohne die Frequenz zu steigern. Lobelin begünstigt die Hubhöhe der Atemmuskulatur, kommt also in Betracht, wenn eine Steigerung der Respirationsmuskulatur erwünscht ist (Empyem, Dystrophia musculorum). Narkotin steigert die Frequenz, kommt also bei Dyspnoe mit verlangsamter Atmung (Coma diabeticum, Urämie) in Frage. Bei Intoxikationen durch narkotische Substanzen, besonders Morphin, sind sowohl Atemfrequenz als Atemvolumen durch Cocain, Lobelin, Strychnin zu heben. Als bestes atemungerregendes Mittel wird das Allyl-Nor-Kodein angesprochen, das Atemvolumen und Frequenz hochtreibt, ohne Nebenwirkungen zu zeigen. Die meisten atemerregenden Krampfgifte setzen den Blutdruck herab, Allyl-Nor-Kodein nur in geringem Maße, Atropin und Strychnin heben ihn.

Vollmer (Charlottenburg).

**Wittkower, Erich:** Die Veränderungen des Blutes bei der Anaphylaxie. (II. med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 84, H. 1/2, S. 108 bis 118. 1923.

Am anaphylaktisch gemachten Kaninchen wurden folgende Blutveränderungen festgestellt und durch von anderen Autoren erhobene Befunde ergänzt: Blutgerinnungsfähigkeit stark herabgesetzt; Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit stark herabgesetzt; Gefrierpunkt herabgesetzt; Wassergehalt vermindert; Gesamteiweiß und Albumine vermehrt; Globuline in ihrem Kolloidzustand verändert; Albumosen unverändert; Biuretreaktion stark positiv; Aminosäuren und Reststickstoff vermehrt; Fibrinogen und Fibrinferment vermindert. Antitryptischer Titer erhöht; Komplementgehalt vermindert; H-Ionen vermehrt; Ca-Ionen vermindert; Kochsalzgehalt entsprechend der Bluteinwirkung vermehrt; Adrenalinegehalt der Nebenniere nicht verändert; Erythrocyten vermehrt; Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösungen vermindert; starke Leukopenie mit relativer Lymphocytose; Fragilität der weißen Blutkörperchen gesteigert; Blutplättchen während des Schocks vermindert, nach der Erholung vermehrt.

Vollmer (Charlottenburg).

**Takagi, Toshio:** Morphologische und biologische Studien über Blut und Milz. Tl. 1: Die normale Beschaffenheit des Blutes und der Milz beim neugeborenen Hunde. (Med. Klin., Univ. Tokyo.) Fol. haematol., Tl. 1: Archiv Bd. 28, H. 2, S. 95 bis 152. 1923.

Takagi fand bei neugeborenen Hunden in den ersten Tagen nach der Geburt einen bedeutenden Abfall der Erythrocytenzahl; der Färbeindex ist höher, die Zahl der relativ großen Erythrocyten, der vitalfärbbaren und polychromatischen, sowie der kernhaltigen ist höher als nach dem 3. Monat, auch die Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösung ist höher und die Resistenzbreite weiter. Die Gesamtzahl der Leukocyten ist beim Neugeborenen größer, die Zahl der Neutrophilen nimmt nach der Geburt allmählich zu, die der Lymphocyten ab; die Zahl der eosinophilen Leukocyten zeigt besonders in den ersten 2 Wochen nach der Geburt höhere Werte als später, die basophilen Leukocyten sind selten. Die Milz nimmt im 2. Monat erheblich an Größe und Gewicht zu, die Follikel entwickeln sich nach der Geburt allmählich, sind im 2. Monat völlig ausgebildet und mit Keimzentren versehen. 2 Monate lang kann man erythropoetische und leukopoetische Herde sowie Riesenzellen und relativ reichlich Phagocyten finden; in dieser Zeit besitzt also die Hundemilz sicher die Fähigkeit Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen zu bilden.

Groll (München).

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen.

**Santner, Alois:** Wie beeinflusst die Zange die Kindersterblichkeit unter der Geburt? (Univ.-Frauenklin., Graz.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 62, H. 5/6, S. 289—294. 1923.

Bei 21 140 Geburten der Grazer Frauenklinik betrug die Zangenfrequenz 0,82%, die Gesamtmortalität 2,37%. Der Begriff „Gesamtmortalität“ ist hierbei so gefaßt,

daß die vor der Aufnahme in die Klinik abgestorbenen Früchte nicht einbezogen wurden, wie dies in den bisher vorliegenden Statistiken von A. Mayer und Lönne der Fall ist. Umgerechnet betragen in diesen Statistiken die Prozentzahlen für Zangenfrequenz und Gesamt mortalität 1,35%, 3,53% resp. 2,90%, 2,89%. Wie die geringe Zangenfrequenz der Grazer Klinik zeigt, wird hier in dieser Hinsicht ein äußerst konservativer Standpunkt eingenommen.

Reuss (Wien).

**Adersen, H.:** Ein durch die Geburtsgewichte nachgewiesenes physiologisches Jahr. *Bibliotek f. laeger* Jg. 115, H. 3, S. 87—107. 1923. (Dänisch.)

Der Verf. hat schon früher darauf hingewiesen, daß die Geburtsgewichte in Kopenhagen monatliche Schwankungen zeigen, und daß die Durchschnittszahlen eigenartige Kurven ergeben, die wohl von Jahr zu Jahr Unterschiede gegeneinander aufweisen können, die aber bei Zusammenfassung mehrerer Jahre eine solche Übereinstimmung zeigen, daß man den Eindruck bekommt, daß diese monatlichen Gewichtsschwankungen gesetzmäßig erfolgen, um so mehr, als auch die Jahreskurven anderer Städte das gleiche Verhalten zeigen. In der jetzigen Arbeit verwertet der Verf. ein Material von 23 341 ausgetragenen Neugeborenen aus 10 verschiedenen europäischen Städten, um seine früheren Beobachtungen zu kontrollieren und womöglich über sie hinauszukommen. — Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können nur kurz erwähnt werden: Die Gewichtsschwankungen im Laufe des Jahres sind infolge verschiedener angeborener Anlage bei beiden Geschlechtern verschieden. Die klimatischen Verhältnisse der verschiedenen Orte beeinflussen den Verlauf ihrer Jahresgewichtskurven, und zwar sowohl das Sonnenklima (vom Breitengrad abhängig) als auch das physische Klima. Abgesehen von diesen Einflüssen sind die Jahreskurven vorläufig noch mangelhaft erkannten Gesetzen unterworfen, die eine Folge der doppelten Bewegung der Erde von Westen nach Osten (tägliche und jährliche) sind. Verschiedene geographische Länge bewirkt eine Verschiebung der Jahreskurven, die für den untersuchten Zeitraum für Kristiania z. B. im Dezember, für Stockholm im März, für Helsingfors im Mai-Juni und für Petrograd im August beginnen und schließen. Die periodischen jährlichen Gewichtsschwankungen, die auch im späteren Leben nachweisbar sind, bezeichnet der Verf. als physiologisches Gewichtsjahr, das, wie oben angegeben, mit dem bürgerlichen Jahr nicht zusammenzufallen braucht. — Auch andere Lebensäußerungen zeigen zeitliche Schwankungen, deren umfassendere Untersuchung wahrscheinlich unsere Kenntnis von den Zusammenhängen zwischen den verschiedenen Lebensäußerungen wesentlich fördern würde. — Der Arbeit sind eine Reihe von Kurven und Tabellen beigegeben.

Eitel (Berlin-Lichterfelde).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Orgler, A.:** Beobachtungen an Zwillingen. 3. Mitt. (*Städt. Säuglingsheim, Berlin-Neukölln.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 500—508. 1923.

Bei einem eineiigen Zwillingsspaar konnte ein verschiedenes Verhalten der statischen Funktionen und gegenüber Infekten, bei mehreren zweieiigen Zwillingsspaaren eine völlig gleichartige Entwicklung nachgewiesen werden, so daß die Eineiigkeit oder Zweieiigkeit nicht allein ausschlaggebend für gleichmäßige und ungleichmäßige Entwicklung sein kann. Einem Zwillingsspaar wurde mehrere Wochen lang eiweißreiche und eiweißarme Nahrungsgemische gegeben, ohne daß sich ein Unterschied in der beiderseitigen Entwicklung zeigte. In anderen Fällen wird das verschiedene Verhalten von zweieiigen Zwillingen gegenüber von Ernährungsstörungen und Infekten gezeigt.

Orgler (Charlottenburg).

**Wimberger, Hans:** Röntgenometrische Wachstumsstudien am gesunden und rachitischen Säugling. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 3/4, S. 182—194. 1923.

Messungen an Tibien im Röntgenbilde lassen bei normalen, mit Lebertran vor der Entstehung einer Rachitis geschützten Kindern zu verschiedenen Jahreszeiten

eine ungleichmäßige Wachstumsgeschwindigkeit erkennen. Und zwar stellt die Jahreskurve eine flache Wellenlinie dar, mit ihrem Gipfel im Juli und ihrem Tiefpunkt im Februar. Im Herbst nimmt die Wachstumsgeschwindigkeit langsam ab und setzt im Frühjahr aber rasch ein. Die Jahreskurve der Rachitiker verläuft in steileren Linien mit quantitativ aber gleich hohen Oszillationen. Der Wachstumsverlangsamung vor Beginn der Erkennbarkeit der Rachitis im Röntgenbilde steht eine Wachstumsbeschleunigung in der Rekonvaleszenz gegenüber. Das Wachstum erleidet also beim Säugling keine Einbuße durch die Rachitis. Stettner (Erlangen).

**Hymanson, A., and Heinrich Davidsohn: The saliva of the nursing. (*Orphans' a childr. asyl. of the city Berlin.*)** Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 4, S. 302—309. 1923.  
Vgl. dies. Zentrbl. 14, 517.

**Březik, Rudolf: Die Magensaftsekretion beim Säugling. Teil I. (*Kinderklin. des Prof. Brdlik, Bratislava.*)** Bratislavské lekárské listy Jg. 2, Nr. 3, S. 85—95. 1922. (Tschechisch.)

Bei 51 Säuglingen, welche teils vollständig gesund, teils nach Verdauungsstörungen wiederhergestellt waren, wurde die Magensaftsekretion untersucht, im filtrierten Magensaft die Gesamtsäure und freie Salzsäure durch Titration, der Pepsingehalt nach Meta, bei hinreichendem Material auch Chymosin festgestellt. Es wurde eine Verweilmagensonde durch die Nase eingeführt, mittels 20 ccm-Spritze der Magen ausgespült, nach einigen Minuten Pause die Probemahlzeit eingeführt, worauf alle 5—10 Minuten nach mehrfacher Mischspülung die Entnahme des Versuchsmaterials erfolgte. Nach verschieden langer Dauer (1—2 Stunden) wurde der gesamte Mageninhalt aufgesaugt und der Magen reingspült. Die Säuglinge vertrugen die Manipulation gut, die meisten schliefen, wenige Unruhige erhielten Chloralhydratklysme, welche ohne jeden Einfluß auf die Magensaftsekretion blieben. Infolge der geringen Vulnerabilität des Säuglingsmagens ließen sich Blutungen vermeiden. Bei der ersten Gruppe, welche 8 Fälle im Alter von 2—11½ Monaten umfaßt, bestand die Probemahlzeit aus dünnem, ungesüßtem Tee. Es ergab sich, daß 100 ccm in weniger als 60 Minuten aus dem Magen verschwinden, wobei sich eine sehr erhebliche Magensaftsekretion feststellen ließ. In 2 Fällen wurde freie HCl gefunden, von 7 auf Pepsin untersuchten Fällen waren 5 positiv. An die zweite Gruppe, bestehend aus 6 Fällen, wurde Tee mit 5% Zucker verfüttert. Diese Versuchsflüssigkeit verläßt den Magen langsamer als reiner Tee. Die Sekretionstätigkeit war ebenfalls erheblich; es wurde in einem Falle freie HCl, in 5 Fällen Pepsin festgestellt, im sechsten war die Gesamtsäure gering. Die 3. Gruppe bestand aus 12 Kindern von 5 Tagen bis 7½ Monaten. Es wurden 18 Versuche mit Frauenmilch angestellt, und zwar teils durch die Sonde, teils wurden die Kinder bei liegender Sonde an die Brust angelegt, ohne daß sich ein Unterschied in der Sekretion gezeigt hätte. Bei allen wurde gleichmäßig ein langsames Ansteigen der Sekretionskurve beobachtet. Die lebhafteste Sekretion wurde bei einem 1½ Monate alten Kinde nach 105 Minuten mit 35 : 1/10 NaOH beobachtet. Pepsin ist bis zum Alter von 3 Monaten bei Frauenmilch bis auf eine Ausnahme nicht festgestellt worden. Die Frauenmilch wurde bei einer Durchschnittsgesamtsäure von 15 frühestens nach 15, spätestens nach 135 Minuten geronnen gefunden. In der 4. Gruppe wurde 11 Kindern im Alter von 3 Wochen bis 4½ Monaten Halbmilch mit Reisschleim und 5% Zucker verabreicht. Die chemische Zusammensetzung der Milch schwankte, ihre Reaktion war regelmäßig amphoter. Die Gesamtsäure war höher als bei Frauenmilch und betrug 15—30. Pepsin, war in 7 Fällen positiv, in 4 Fällen negativ. Die Gerinnung trat früher ein als bei Frauenmilch (nach etwa 20 Minuten), die Magensaftsekretion beginnt früher und ist intensiver. 4 Kinder von 4—11 Monaten bilden die 5. Gruppe. Sie erhielten 2/3 Milch mit Mehlabkochung und 5% Zucker. Es ergab sich eine wesentlich lebhaftere Sekretionstätigkeit als in den vorhergehenden Gruppen; in sämtlichen Fällen wurde Pepsin gefunden, dagegen keine freie HCl. Die Sekretionskurve zeigt vom Eintritt der Gerinnung eine sprunghafte Steigerung. Die letzte Gruppe wurde mit Vollmilch ohne Zuckerzusatz gefüttert und umfaßt Kinder von 9—11 Monaten.

Freie Salzsäure wurde nicht nachgewiesen, in allen Fällen fand sich Pepsin. Die Gerinnung trat schon nach 15 Minuten, spätestens nach 45 Minuten ein. Die Gesamtacidität betrug 44—55. Die Kuhmilch gerinnt somit früher als die Frauenmilch. Zu Beginn der Gerinnung zeigen beide Milcharten ähnliche Eigenschaften, die Gerinnsel der Frauenmilch bleiben auch im weiteren Verlauf der Gerinnung zart, die Kuhmilchgerinnsel werden sehr grob. Die Intensität der Magensaftsekretion steigt mit dem Grade der Milchkonzentration.

Steinert (Prag).

**Kramár, Eugen:** Über Coliagglutinine. Beiträge zur Immunbiologie des Säuglings. (*Kinderklin. im Weißen-Kreuz-Kinderspit. u. bakteriol. Inst., Univ. Budapest.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 6, S. 799—809. 1923.

Der in den ersten Lebenswochen gefundene Coli-Normalagglutiningehalt nimmt beim Säugling während des extrauterinen Lebens allmählich ab, um in dem 2.—3. Lebensmonat vollkommen zu verschwinden. Die bei jungen Säuglingen nachweisbaren Normalagglutinine werden von der Mutter vererbt und besitzen einen passiven Charakter. Erst in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres beginnt nach einem vom ersten Trimenon bis zu diesem Zeitpunkte sich hinziehenden Stillstande eine aktive Bildung der Normalagglutinine. Es wurde der Versuch gemacht, die Widerstandskraft der Säuglinge gegenüber den Sommerernährungsstörungen durch präventive Coliimmunisierung zu steigern. Dabei zeigte sich, daß die Fähigkeit des Säuglings, Coliimmunagglutinine zu bilden, recht mäßig entwickelt ist, ganz besonders innerhalb des ersten Lebensjahres.

B. Leichtenritt (Breslau)

**Ayers, S. Henry and Courtland S. Mudge:** The streptococci of the bovine udder. IV. Studies of the streptococci. (Die Streptokokken des Kuheuters.) (*Research laborat., dairy div., U. S. dep. of agricult., Washington.*) Journ. of infect. dis. Bd. 31, Nr. 1, S. 40—50. 1922.

Es werden verschiedene Streptokokkentypen, die aus dem Kuheuter gezüchtet wurden, beschrieben. Am häufigsten fand sich der *Streptoc. mastitidis contagiosae* (Guillebeau), auch in dem Euter normaler Kühe. Eine Schädigung durch den Genuß streptokokkenhaltiger Milch ist nicht zu befürchten.

W. Seiffert (Marburg).<sup>oo</sup>

**Schultz, Edwin W., Alberta Marx and Harold J. Beaver:** The relationship between the hydrogen-ion concentration and the bacterial content of commercial milk. (Die Beziehung zwischen der H-Ionenkonzentration und dem Bakteriengehalt der Handelsmilch.) (*Dep. of bacteriol. a. exp. pathol., Stanford univ., California.*) Journ. of dairy science Bd. 5, Nr. 4, S. 383—387. 1922.

Empfehlung der H-Ionenkonzentrationsbestimmung an Stelle der Keimzählung in Markmilch. Mit Zunahme der H-Ionen nimmt der Bakteriengehalt zu; jedoch, wie die angeführten Zahlen und Kurven zeigen, nicht in gesetzmäßiger Weise. Die praktische Verwendbarkeit dürfte daher nur gering sein und der gewöhnlichen Säuretitration kaum überlegen (Ref.).

Seligmann (Berlin).<sup>oo</sup>

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Hoek-van Elders, H. G. C. van der:** Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen van der Scheerschem Fieber und Influenza im Anfangsstadium bei Kindern. *Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind.* Bd. 63, H. 1, S. 93—94. 1923. (Holländisch.)

Verf. weist nochmals auf den schmalen, dunkelroten, scharfbegrenzten Bogen hin, der im Anfangsstadium von Influenza den Arcus glossopalatinus umgibt. Bei dem van der Scheerschen Fieber ist dagegen die Mundschleimhaut diffus und intensiv rot geschwollen.

v. d. Kastele (Haag).

**Zibordi, Ferruccio:** Dei rantoli oro-parenchimali del Galvagni in pediatria. (Über die Galvagnischen Mundgeräusche im Lungengewebe in der Kinderheilkunde.) (*Clin. pediatr., univ., Modena.*) Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 22/23, S. 137—142. 1922.

Ergänzung zur gleichnamigen Arbeit desselben Verf. in *Clinica pediatrica* 4, H. 3, S. 103—108. 1922, referiert in dies. Zentrbl. 13, 199. Die Mundgeräusche sind bei Kindern nur wenig zu gebrauchen und ergänzen höchstens andere sicherere diagnostische Zeichen von Lungenerkrankungen.

Schneider (München).

**Morse, John Lovett: D'Espine's and allied signs in childhood.** (D'Espines und verwandte Symptome in der Kindheit.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 24, Nr. 5, S. 361—367. 1922.

An einem Material von 118 Patienten prüfte Verf. das d'Espinesche Zeichen nach. Er fand, daß dieses Symptom außerordentlich wertvoll für die Erkennung pathologischer Veränderungen in der Tracheo-Bronchialgegend ist. *H. Koch* (Wien).

**Rominger, Erich: Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern.** (*Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, H. 4/5, S. 631—632. 1923.

Der Capillardruck, d. h. der Druck, bei dem die am Nagelfalz mikroskopisch beobachteten Capillaren eben zu verschwinden beginnen, zeigt schon beim Säugling gleiche Werte wie beim Erwachsenen und schwankt mit ca. 40 mm Amplitude um einen recht konstanten Mittelwert von etwa 116 mm Wasser. Von Druckänderungen im arteriellen System bleibt der Capillardruck dabei in gewissen Grenzen unabhängig. Bei starken Drucksteigerungen in diesem, z. B. auf Adrenalin, sinkt er meist ab oder er bleibt gleich, während er bei Kollaps oder künstlicher Abdrosselung der arteriellen Zufuhr unmeßbar wird; hieraus läßt sich folgern, daß die Blutströmung das Maximum des Widerstandes und Druckabfalles schon in den Arteriolen erfährt und somit Blutdrucksteigerungen weniger bedeutsam für die Aufrechterhaltung des Capillarkreislaufs sind als Senkungen. Auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Capillargebiete voneinander wird aus der fehlenden Änderung des Capillardrucks bei künstlicher Anämie oder Hyperämie großer Hautbezirke außerhalb des Beobachtungsgebiets geschlossen.

*Mertz* (Saarbrücken).

**Caspari, Joachim, Helene Eliasberg und Lucie Flegel: Verhalten der Erythrocytensenkung bei physikalisch-chemischen Zustandsänderungen im Blute.** (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 9, S. 390—394. 1923.

Die infolge parenteraler Zufuhr von artfremdem Eiweiß nacheinander auftretenden Reaktionsphasen wurden an Kindern gleichzeitig immunbiologisch mittels der Hautallergie und physikalisch-chemisch mittels der Suspensionsstabilität der Erythrocyten, geprüft. Nach einmaliger Injektion von 50 ccm Normalpferdeserum wird nach dem Vorbilde von Bessau die Entwicklung der Überempfindlichkeit gegen das gleiche Antigen durch tägliche intracutane Prüfung mit 0,1 ccm verfolgt. Solange in den ersten Tagen nach der Injektion die Intensität der Hautreaktion zunimmt, bleibt die Senkungszeit der Erythrocyten unverändert; sobald aber am 7. bis 12. Tage mit dem Eintritt des antianaphylaktischen Stadiums die Haut plötzlich reaktionslos wird, zeigt die Kurve der Senkungsgeschwindigkeit eine starke Schwankung, gewöhnlich eine bedeutende Verlangsamung der Senkung. In den folgenden Tagen stellt sich die alte Reaktionsfähigkeit der Haut allmählich wieder ein, zugleich fällt auch die Kurve der Senkungszeit in rhythmischen Schwankungen wieder ab. Bei auftretender Serumkrankheit entsprechen die einzelnen Exanthemschübe diesen Gipfelpunkten der Senkungskurve. Bei Reinjektion eines vorher sensibilisierten Kindes erreichte die Senkungszeit schon am Tage nach der Injektion ihren Höchstwert.

*K. Benjamin* (Berlin).

**Schippers, J. C., und Cornelia de Lange: Über Verdauungsleukocytose und Verdauungsleukopenie. II. Mitt.** (*Emma-Kinderkranken., Amsterdam.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 11, S. 1074—1081. 1923. (Holländisch.)

Bei Untersuchungen und Bestimmung des Blutbildes nach Arneth-Schilling (modifizierte Färbung von Pappenheim) bei 5 Säuglingen und 3 älteren Kindern (alle völlig gesund) erzielten Verff. in bezug auf die Anzahl der Leukocyten schwankende Resultate und fanden die Anfangsleukopenie keine stetige Erscheinung. Von irgendwelcher typischen Schwankung der Anzahl Lymphocyten war keine Rede; die Annahme, daß die Verdauungsleukocytose durch Zunahme der polynucleären Zellen verursacht wird, erwies sich als irrig. Verff. kommen zu dem Schluß, daß die differentiale Zählung der Blutpräparate ihrer Patienten während der Verdauung keinen Hin-

weis darauf gibt, daß die blutbildenden Organe dann besonders tätig sind. Ihrer Ansicht nach ist das weiße Blutbild bei dem gesunden Kind so vielen Einflüssen unterworfen, daß selbst bei einer Untersuchung, bei der alle Vorkehrungen getroffen werden, schwerlich irgendwelche Regelmäßigkeit festzustellen ist. Sie meinen, daß nur sehr starken Abweichungen praktische Bedeutung zuzuschreiben ist. *v. d. Kastele.*

**Heim, Paul:** Die Veränderung des weißen Blutbildes auf Gelatininjektionen bei tuberkulösen Kindern. (*Kinderklin., kgl. ungar. „Elisabeth“-Univ. im Weißen-Kreuz-Kinderspit., Budapest.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 264—268. 1923.

Gutartige Fälle von Tuberkulose pflegen auf Gelatininjektionen im allgemeinen mit Erhöhung der Lymphocytenzahl zu reagieren, während bei den Fällen mit schlechter Prognose jeder Einfluß auf die Lymphocyten vermißt oder sogar eine Verringerung derselben erzielt wird. Bei vorsichtiger Bewertung kann ein durch Gelatininjektion erzieltetes Blutbild in prognostischer, bei Miliartuberkulose auch in diagnostischer Hinsicht Verwendung finden. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Bürker, K.:** Probleme der Blutuntersuchung. (*Physiol. Inst., Univ. Gießen.*) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 43, S. 101—106. 1923.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist auch in indifferenten Flüssigkeiten vorhanden, offenbar von ihrer Schwere abhängig. Der absolute Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes ist noch nicht bekannt. Der Färbeindex sollte durch die Angabe des mittleren absoluten Hämoglobingehaltes eines Erythrocyten ersetzt werden. Nicht immer haben bei Tieren die Männchen mehr Hämoglobin- und Erythrocytenzahlen. Die Werte für die einzelnen morphologischen Bestandteile bei Tieren sind oft ganz verschieden von denen des Menschen. Dasselbe gilt für die Gerinnungszeit. Die vergleichende Blutuntersuchung ist ein Gebiet, deren Bearbeitung noch viel Aufschlüsse verspricht. *H. Hirschfeld.*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

**Sidbury, J. Buren:** Transfusion through the umbilical vein in hemorrhage of the new-born. Report of a case. (Transfusion durch die Nabelvene bei Blutungen des Neugeborenen. Bericht über einen Fall.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 4, S. 290—296. 1923.

Bei einem Kind, welches nach einer kurz post partum vorgenommenen Dorsalincision am Penis an einer unstillbaren Blutung litt, welche nach Injektion von 30 ccm Blut des Vaters aufhörte, wurde im Hinblick auf die beträchtliche Anämie (2 Millionen Erythrocyten, 25% Hämoglobin) am 4. Lebenstag das aus der Vena mediana der Mutter entnommene Blut in einer Menge von 100 ccm in die noch offene Vene des frisch durchschnittenen Nabelstrangs transfundiert. Die Erythrocytenzahl stieg daraufhin auf  $6\frac{1}{2}$  Millionen, das Hämoglobin auf 80%. Verf. hält die Nabelvene innerhalb der ersten 4 Lebenstage für die geeignetste Vene zur Vornahme von Transfusionen. Da das Blut bei den in Betracht kommenden Fällen meist stundenlang nach dem Tod noch flüssig zu sein pflegt, ist die Wahrscheinlichkeit einer Gerinnungsbildung in der Nabelvene gering. Die Transfusion in den Sinus longit. sup. kann bei intrakraniellen Blutungen den Druck steigern, was nicht erwünscht ist. Auch die Vena mediana ist beim Neugeborenen für Injektionen verwendbar, doch muß sie bloßgelegt werden. *Reuss.*

**Parrish, Paul L.:** Case of tetanus neonatorum. (Fall von Tetanus neonatorum.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 4, S. 261—264. 1923.

15tägiges Kind, 9 Tage p. p. unter typischen Tetanussymptomen erkrankt. Injektion von 3000 Einheiten Antitoxin in den Sinus longitudinalis, tags darauf je 1500 A.E. intralumbal und intramuskulär; während der folgenden Tage täglich 1500 A.E., meist intramuskulär, 1 mal in den Sinus; im ganzen 17 500 A.E. Nach 10 Tagen allgemeine Urticaria. Heilung. *Reuss (Wien).*

Schweig, S. J.: Vorbeugung der Neugeborenen-Ophthalmoblennorrhoe. Polska gazeta lekarska Jg. 2, Nr. 16, S. 287. 1923. (Polnisch.)

Empfehlung der 1—2proz. Silbernitratlösung an Stelle der derzeit in Polen vorgeschriebenen 10proz. Protargollösung zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen. Kurzer Bericht über 3 Versager der Protargolprophylaxe. Steinert (Prag).

### **Funktionelle Verdauungs- u. Ernährungsstörungen des Säuglings u. des Kleinkindes.**

● Galli, Paolo: La latto-terapia nell'intolleranza pel latte e nell'atrofia infantile. (Die Lactotherapie bei der Milchintoleranz und der Säuglingsatrophie.) Faenza: E. dal Pozzo e Figlio 1922. 39 S.

Galli nimmt in dieser kleinen Monographie auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen und Untersuchungen Stellung zu den verschiedenen Anschauungen über den Wert und die Berechtigung der Milchinjektionen. Nach eingehender Besprechung aller bisher erschienenen Arbeiten kommt er zu dem Schluß, daß die Zahl der Fälle wirklicher Intoleranz sowohl für Frauen- wie für Kuhmilch außerordentlich gering ist. Diese vereinzelt Fälle von Überempfindlichkeit gegen Milch können erfolgreich mit 1—2 subcutanen Milchinjektionen behandelt werden. Es kann nicht dringend genug vor zu häufiger Begründung von Verdauungsstörungen und allen Formen der Atrophie mit Milchanaphylaxie gewarnt werden; bei jeder Störung muß erst jede andere Ursache mit größter Sorgfalt ausgeschlossen sein. — Zusammenstellung der bereits beträchtlichen Literatur. Schneider (München).

Bessau, G., S. Rosenbaum und B. Leichtentritt: Beiträge zur Säuglingsintoxikation. IV. Mitt. Das Intoxikationssyndrom bei infektiösen Zuständen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 17—29. 1923.

Infektiöse Zustände, die mit dem Intoxikationssyndrom einhergehen, beschränken sich weder auf bestimmte Lebensmonate noch auf eine bestimmte Jahreszeit. Die Temperaturstörungen bei der infektiösen Intoxikation werden in der Regel durch die infektiöse Noxe bestimmt. Die große Atmung ist ein Symptom, das, von wenigen Ausnahmen abgesehen, als pathognostisch für das Intoxikationssyndrom und höchstens ausnahmsweise als durch bakterielle Infektion bedingt angesehen werden kann. Das Intoxikationssyndrom bei infektiösen Zuständen ist ebensowenig wie bei alimentären Störungen streng an die Nahrungszufuhr gebunden. Bei den infektiösen Intoxikationen findet man ebenso wie bei den alimentär bedingten Lactosurie. Als Ursache des Wasserverlustes kommen Durchfälle, erhöhte Wasserabgabe durch die Lunge und Erbrechen in Betracht. Der Komponente des Intoxikationssyndroms im Vergiftungsbilde der infektiösen Intoxikation ist durch Bekämpfung des Wasserverlustes entgegenzutreten. B. Leichtentritt (Breslau).

Monrad: Zur Behandlung der akuten toxiinfektiösen Gastroenteritis mit besonderer Bezugnahme auf die heilsame Wirkung einer protrahierten Wasserdiät. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 468—480. 1923.

Die Ernährungsstörungen bei künstlich ernährten Kindern werden vom Verf. in 2 Hauptgruppen eingeteilt: 1. Gastroenteritis acuta toxiinfectiosa; 2. Gastroenteritis alimentaris. In der 1. Gruppe, bei der es sich um eine primär ektogene Infektion (resp. Intoxikation) handelt, wird weiter unterschieden eine leichtere Form (Gastroenteritis acuta) und eine schwerere (Sepsis intestinalis). Die Behandlung der toxiinfektiösen Gastroenteritis hat folgende Punkte zu berücksichtigen: 1. Möglichst weitgehende Entfernung des Infektionsstoffes aus dem Verdauungskanal mit Oleum ricini (1—2 mal täglich 1 Teelöffel einen oder mehrere Tage lang); Magenspülungen sind nur ganz im Beginn oder bei persistierendem Erbrechen empfehlenswert. 2. Ruhigstellung des Verdauungskanals geschieht mit absoluter Wasserdiät, die fortgesetzt wird bis zum Verschwinden aller Vergiftungssymptome. Unter 291 Kindern gelang Verf. die Entgiftung durch eine Wasserdiät bis zu 3 Tagen. Bei 143 Kindern mußte sie aber 4—6 Tage ausgedehnt werden, bei



26 Kindern 7—8 Tage, bei 10 Kindern 9—10 Tage und bei 2 Kindern 11—12 Tage. An der Existenz der Hungerdiarrhöen zweifelt der Verf. Die Wasserdiät darf nicht abgebrochen werden, solange die Stühle pathologisch sind, auch wenn alle generellen Suboxikationssymptome geschwunden sind. Zu früh geborene Kinder sowie Säuglinge im 1. Monat vertragen gewöhnlich nur 1—2 Tage Inanition und bekommen leicht Athrepsie. Wiederholung der Wasserdiät bei demselben Kinde führt oft gefährliche Katastrophen herbei. Daneben spielen warme Bäder, Excitantien (z. B. Äther per os 4—8 Tropfen 6—8 mal täglich) und vor allem die Hypodermoklyse eine wichtige Rolle. 20—50 ccm Kochsalzlösung werden 2—4 mal am Tage injiziert. 3. Die spätere Ernährung. Am schlechtesten hat sich Muttermilch bewährt, besser Eiweißmilch, am besten Buttermilch. (Gegen die statistische Betrachtung der Heilnahrungen lassen sich schwerwiegende Bedenken erheben. Es sind nämlich am gleichen Kinde zumeist mehrere Heilnahrungen hintereinander angewendet worden. Es scheint dabei nicht genügend berücksichtigt worden zu sein, daß die an 2., 3. oder 4. Stelle angewendete Heilnahrung einen anderen Zustand antrifft wie die an erster Stelle angewendete Nahrung. Beispielsweise zeigt Abb. 16 ein 2 Monate altes Kind von 4 kg Gewicht, das 7 Tage Wasserdiät bekommt, dann 4 Tage Buttermilch, 3 Tage  $\frac{1}{3}$  Milch, 3 Tage reinen Gerstenschleim und die letzten 6 Tage vor dem Tode Eiweißmilch in Mengen, die von 50—450 g ansteigen. Dieser Fall ist zweifelsohne mit Unrecht als Mißerfolg der Eiweißmilch gebucht worden. Ref.) *Heinrich Davidsohn.*

**Gorter, E.:** Zur Pathogenese und Therapie des Mehl Nährschadens. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 211—221. 1923.

Bei einseitig mit Reis, fettlosem Milchpulver, Salzen und Olivenöl ernährten nicht gedeihenden Ratten gelingt es durch Zulagen vitaminreicher Nahrung (Lebertran, Orangensaft, Hefe) Gedeihen zu erzielen. Ausgehend von ähnlichen Überlegungen beim Mehl Nährschaden (Fehlen lebenswichtiger Stoffe) wird versucht, durch intravenöse oder subcutane Transfusionen von Blut dem defekt ernährten Organismus rasch große Mengen von Vitaminen zuzuführen. Es kommt auch bei schweren Erkrankungen zur Heilung, wenn daneben eine zweckentsprechende Heilnahrung (Frauenmilch) gegeben wird. *Nassau (Berlin).*

**Vaglio, R.:** Ancora sui vomiti abituali. (Nochmals über das habituelle Erbrechen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 9, S. 482—488. 1923.

Verf. stellt zunächst fest, daß die von Marfan 1919 unter dem Namen *maladie du vomissement habituel* beschriebene Erkrankung durchaus identisch ist mit Finkelsteins habituellem Erbrechen. Nach Ansicht der französischen Autoren spielt in der Ätiologie die Lues eine große Rolle. Dies kann Vaglio an dem italienischen Materiale bestätigen. Von 20 beobachteten Fällen hatten 8 sicher ein Lues, in 5 Fällen war dies „sehr wahrscheinlich“, in 2 Fällen „wahrscheinlich“. Nur in 5 Fällen sprach nichts für Lues. Diese letzteren waren ausgesprochene Neuropathen, was für die Luiker weniger galt. Für diese wird pathogenetisch als wahrscheinlich hingestellt, daß eine direkte Reizung des Brechzentrums infolge luischer encephalitischer Prozesse vorliegt. An sich findet man aber, wie betont wird, das habituelle Erbrechen als Symptom der hereditären Lues nur selten (2,5%). *Aschenheim.*

**Poulsen, Valdemar:** Erfahrungen mit der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 539—545. 1923.

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die Buttermehlnahrung eine wertvolle Heilnahrung in der Behandlung nichtgedeihernder Kinder darstellt. Absolute Bedingung ihrer Anwendung ist, daß die Stühle kurze Zeit vor und bei der Behandlung mit Buttermehlnahrung in Ordnung sind, da sonst Katastrophen eintreten können. Auch bei atrophischen Kindern oder solchen, die an der Grenze der Atrophie stehen, darf Buttermehlnahrung nicht angewendet werden. Einen Schutz gegen Rachitis oder katarrhalische Infektionen bietet die Buttermehlnahrung nicht. *Frankenstein (Charlottenburg).*

**Kastele, R. P. van de:** Erfahrungen aus der Milchküche mit Buttermehlnahrung unter den Säuglingen des Fischerdorfes Scheveningen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 314—323. 1923.

Nach einer kurzen Schilderung der schlechten sozialen und hygienischen Verhältnisse, unter denen die Säuglinge in Scheveningen geboren werden und aufwachsen, berichtet Verf. über die guten Erfolge mit Buttermehlnahrung bei 30 atrophischen Säuglingen in der Fürsorge. Die Nahrung wurde in der der Mutterberatungsstelle angeschlossenen Milchküche hergestellt. *Frankenstein* (Charlottenburg).

### Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

**Wernstedt, Wilh.:** Ungelöste Probleme in der Pylorusstenosefrage. (Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen suprapapillären Duodenalstenose.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 676—693. 1923.

Um Form und Muskeldicke des Magens zu studieren, muß man ihn aus seiner in jeder Leiche verschiedenen Kontraktionsform in die Grundform überführen dadurch, daß man ihn nach Pfaundler unter Wasser mit Wasser unter regulierbarem Druck füllt und ausspannt. Dann lassen sich am Magen 5 Abschnitte unterscheiden: Fundus, Corpus, Pars angularis, Magenmotor und Pylorummundstück. Die Grundform des Pylorusstenose-Magens weicht von der normalen in folgendem ab: Das Pylorummundstück setzt sich scharf ab und bleibt in seiner ganzen Länge stenosiert. Die Pyloruspartie des Magens ist erweitert und der Angulus der kleinen Kurvatur verstrichen, so daß der ganze Magen eine darmschlingenähnliche Form annimmt. Im Anschluß an eine neue Beobachtung, in der das klinische Bild der Pylorusstenose sich anatomisch bedingt erwies durch das Zusammentreffen eines Pylorusspasmus mit einer kongenitalen suprapapillären Duodenalstenose, und bei der das Pylorummundstück nicht kontrahiert war, werden 2 Formen des hypertrophischen Pylorusspasmus unterschieden: eine mit einer erhaltenen und eine mit einer verlorengegangenen Erweiterungsfähigkeit des Pylorummundstücks oder ein intermittierender Pylorusspasmus und eine spastische Pyloruscontractur (spastische Pylorusstenose). Bei dieser 2. Form findet man die Hypertrophie noch lange nach der klinischen Ausheilung des Zustandes anatomisch vor. Das Vorkommen eines reinen Pylorusspasmus ganz ohne Hypertrophie ist nicht erwiesen; am ausgespannten normalen Säuglingsmagen ist die Muskelschicht des Pylorusringes höchstens 1 mm dick, an allen gemessenen Fällen von Pylorusspasmus  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  mm. *F. Goebel* (Jena).

**Cahill, James A.:** Metastatic abscess of the liver. With special reference to its occurrence in childhood. (Metastatischer Absceß der Leber. Besonders sein Vorkommen im Kindesalter.) Internat. clin. Bd. 4, ser. 32, S. 234—243. 1922.

Nach einer allgemeinen Übersicht über die Klinik der metastatischen Leberabscesse und Aufzählung mehrerer Fälle bei Kindern aus der neueren Literatur bringt Verf. eine eigene Beobachtung bei einem 4 Jahre alten Knaben, wo der Leberabsceß im Anschluß an einen appendicitischen Absceß sich bildete. Der Absceß wurde operativ geöffnet, drainiert und heilte völlig aus. Der Knabe erholte sich wieder vollkommen. Indem Eiter des Leberabscesses wie auch in dem der Appendicitis fand sich der Streptococcus haemolyticus. *Calvary* (Hamburg).

**Švejaar, Josef:** Ein Fall von Leberabsceß durch Spulwürmer verursacht. (Klin. f. Kinderkrankh. des Prof. Brdlik, Bratislava.) Bratislavské lekárske listy Jg. 2, Nr. 3, S. 150—159. 1922. (Tschechisch.)

10jähr. Mädchen, welches bereits vor 3 Jahren wegen Schmerzen im Abdomen aufgenommen worden war. Dabei bestanden Lebervergrößerung und acholische Stühle. Der Zustand besserte sich nach Abgang mehrerer Ascariden spontan. Beim 2. Spitalaufenthalt bot sich ein ähnliches Bild, doch verschlechterte sich der Zustand trotz Abgang von 66 Ascariden unter Schüttelfrost und hohem Fieber. Am 35. Tage der Behandlung wurde eine haselnußgroße, das Niveau der Leber überragende schmerzhaft Geschwulst unterhalb des Schwertfortsatzes getastet, die rasch an Größe zunahm. Sie wurde als Leberabsceß, durch Ascaris

verursacht, diagnostiziert, so daß sich dieser Fall an die Fälle Vierordt und Leik, welche ebenfalls vor der Operation intra vitam diagnostiziert wurden, als 3. Fall der Literatur anreicht. Die Operation ergab einen kleinen Absceß der Leber, welcher incidiert wurde. Es entleerte sich eine kleine Menge dickflüssigen braunen Eiters. Der Absceß wurde in der Wunde fixiert und nach 4 Tagen bei anhaltendem Fieber mittels Paquelin ausgiebiger eröffnet. Am 9. Tage nach der Operation wurde beim Drainwechseln ein totes geschlechtsreifes, oberflächlich mace-riertes Askaridenweibchen aus der Wunde entfernt. Hierauf rasche Genesung. Es wird ange-nommen, daß der Spulwurm durch den erschlafften Choledochus in die Leber eingewandert ist.  
Steinert (Prag).

**Anderson, Horace B.: Acute pancreatitis in children. Report of case with cirrhosis of liver.** (Akute Pankreatitis im Kindesalter. Bericht über einen Fall mit Leber-cirrhose.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 16, S. 1139—1141. 1923.

Einleitend referiert Verf. kurz über die ihm bekannten, sehr spärlichen Arbeiten über Pankreatitis (vgl. dies. Zentrbl. 9, 347). Als Ätiologie gilt die Umwandlung des Trypsinogens in Trypsin schon in der Bauchspeicheldrüse und die dadurch bedingte Autodigestion des Pankreasgewebes. Diese Umwandlung kann herbeigeführt werden durch Galle, Magensaft, Duodenalsaft und vornehmlich durch bakterielle Toxine. Die Pankreatitis findet sich meist vergesellschaftet mit Cholecystitis und Gallensteinen. Die innigen Beziehungen der Lymphsysteme von Pankreas, Duodenum, Gallenblase und Gallenwegen begünstigen die Infektion.

Fall: 4jähr. Mädchen. Anamnese belanglos. Plötzliche Erkrankung mit Erbrechen, Leibschmerzen, Obstipation, Auftreibung des Leibes. Tod ca. 40 Stunden nach den ersten Zeichen unter dem Bilde der akuten Herzinsuffizienz mit Untertemperatur. Obduktion: Akute hämorrhagische Pankreatitis mit Fettnekrose; Lebercirrhose; akute katarrhalische Duodenitis; akute Adenitis der Magen- und Pankreaslymphdrüsen; Hämoperitoneum.

Rasor (Frankfurt a. M.).

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Behrendt, H., und E. Freudenberg: Über die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie.** (Kinderklin., Marburg.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 19, S. 866—870 u. Nr. 20, S. 919—923. 1923.

Lokalisationsversuche bei der Atmungstetanie. An 15 gesunden Personen werden 50 Versuche angestellt, durch willkürlich vertiefte und beschleunigte Atmung tetanische Symptome auszulösen. Mit einer Ausnahme gelang dies regelmäßig. Die Bedeutung eines konstitutionellen Moments für das Auftreten des Übererregbarkeitszustandes wird darum abgelehnt. Die Symptome treten in bestimmter Reihenfolge auf: Parästhesien, Facialisphänomen, vasomotorische Erscheinungen, Tetaniegesicht, erniedrigte Anoden- und Kathodenzuckungswerte am Medianus oder Ulnaris, Trousseauisches und Schlesingersches Zeichen, Carpopedalspasmen. Im Selbstversuch bis zu 1 $\frac{1}{2}$  und 2 $\frac{1}{2}$  Stunden fortgesetzte beschleunigte Atmung führte zur Teilnahme des gesamten Armes und der Beine am Krampf, einmal zu Laryngospasmus, nie zu klonischen Krämpfen. Die Symptome verschwanden nach Aussetzen der Atmung in umgekehrter Reihenfolge. Sie werden als Stufen der Ca-Ionenverarmung im Blute aufgefaßt. Dementsprechend wird die mechanische Übererregbarkeit als feineres, empfindlicheres Zeichen der Übererregbarkeit angesehen als die elektrische, das isolierte Auftreten des Facialisphänomens bei älteren Kindern als erste Stufe einer Ca-Ionenverarmung aufgefaßt und als prätetanoider Zustand bezeichnet. Nach Abbinden eines Armes bis zum Verschwinden des Pulses und ebenso nach Stauung führt die forcierte Atmung nicht zu einem Absinken, sondern eher zu einem Ansteigen der elektrischen Werte im abgebandenen Arm. Die galvanische Erregbarkeit ist also von der Beschaffenheit des die nervösen Endapparate und den Muskel durchströmenden Blutes abhängig und wird durch Kohlensäureanhäufung (Abbinden) herabgesetzt, durch Kohlensäureverarmung im nicht unterbundenen Arm gesteigert. Leitungsunterbrechung der Nervenbahn durch Injektion 1—2proz. und 4proz. Novocainlösung in den Plexus, Ulnaris und Radialis am Oberarm, Ulnaris und Medianus oberhalb des Handgelenks

und in den Ischiadicus verhütete nicht das Auftreten tetanischer Symptome an der entsprechenden Extremität, begünstigte vielmehr die Auflösbarkeit des Trouseaukrampfes und die Entstehung der Tetaniespasmen. Die mechanische Übererregbarkeit beruht also auf einer rein peripherischen Erregbarkeitssteigerung ohne Beteiligung nervöser Zentren. Prüfung der direkten Erregbarkeit des Muskels durch in die Muskulatur eingestoßene Stahlnadeln ergab kleinere Reizwerte als bei Reizung vom Nerven aus. Eine Steigerung der direkten galvanischen Muskeleerregbarkeit während der Tetanie konnte nicht festgestellt werden. Durch muskuläre Applikation von Kaliumionen wurden die spastischen Phänomene bei der Tetanie verstärkt, durch Atropin und Novocain herabgesetzt oder aufgehoben. Die durch Kalium bewirkte bzw. erhöhte Bereitschaft zu Tetaniespasmen, wird als Äußerung einer Tonussteigerung aufgefaßt, der entgegengesetzte Einfluß des Atropins und Novocains auf deren tonusherabsetzende Wirkung zurückgeführt. Unter Verwertung der Arbeiten von Riesser, und Neuschlosz, Frank und Katz, Schüller und Athmer kommen Verff. zu der Auffassung, daß die tetanigenen Reize an der receptiven Substanz angreifen und auf diesem Wege zur tonischen Contractur führen. Der nach vorausgegangener Nervenleitungsanästhesie (Novocain) auftretende Tetaniespasmus wurde als Zustand einer tonischen Contractur ohne Aktionsstrom und ohne Muskeltonus erkannt. Der in Ruhelage verkürzte Muskel verfällt leichter dem Tetaniespasmus als der in Ruhelage gedehnte. Es gelang willkürlich die Teilnahme sonst nicht am Tetaniekrampf beteiligter Muskelgruppen durchzusetzen, wenn diese in passiv gegebene Verkürzung gebracht wurden. Durch diese Versuche wird klar erwiesen, daß der Tetaniespasmus als solcher nicht auf dem Wege der motorischen Bahnen innerviert wird. Der Grund des Unterschiedes, daß frühere Untersucher nach Nervendurchschneidung die Spasmen distal verschwinden sahen, während die Verf. nach Unterbrechung der Bahn mit Novocain eine Verstärkung fanden, wird in der Verschiedenheit des Eingriffs gesehen. Novocain läßt wahrscheinlich die parasympathischen Fasern intakt, denen ja für eine Reihe tetanischer Symptome und für den Tonus der Muskulatur (Frank) offenbar eine Bedeutung zukommt. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Lemaire, Henri: Les troubles mentaux dans la tétanie.** (Psychische Störungen bei Tetanie.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 14—28. 1923.

Unter 40 Tetaniefällen wurden relativ häufig psychische Störungen beobachtet, die bei Kindern jenseits des Säuglingsalters besonders ausgesprochen waren: psychische Übererregbarkeit, Neigung zu Zornausbrüchen, Angstzustände, Phobien, Wahnvorstellungen, Gesichtshalluzinationen in Gestalt sich bewegender Tiere, Somnambulismus, unruhiger Schlaf infolge der Halluzinationen und Angstzustände. Die Erscheinungen verschwanden unter Calciumchlorat- und Phosphorlebertrantherapie gleichzeitig mit den somatischen Tetaniesymptomen. Konstitutionelle oder hereditäre Momente spielen bei dem Auftreten dieser seelischen Störungen offenbar keine Rolle. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Schiff: Das asthenische Kind.** (Univ.-Kinderklin., Berlin.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 1—16. 1923.

In seinem Berichte über das Vorkommen der nach Stiller charakteristischen Zeichen der Asthenie bei Kindern erwähnt Verf. halbseitige Nephro-, ferner seltene Gastro-, Entero- und Hepatoptosen. Er fand ferner spastische Obstipation und „spitzes Vagus-Herz“, über dessen Entstehungsweise noch gestritten wird (Anlagefehler oder abnorme Blutverteilung?), dann Abflachung der Zwerchfellkuppe und zahlreiche nervöse Störungen, die mit jenen der Erwachsenen Analogie bieten und zu denen vielleicht auch die verschiedenen Formen der konstitutionellen Hyperthermie gehören. Hinsichtlich der Manifestationszeit der kindlichen Asthenie wird auf Wetzels Beobachtungen an Säuglingen verwiesen, an denen das Vorkommen muskulärer Hypertonie an Stelle der nach Stiller zu erwartenden Hypotonie auffallend sei. Erhöhte Anfälligkeit der Astheniker bestehe sicher gegen Infekte im allgemeinen, nicht nur, aber

auch gegen Tuberkulose. Für die Ermüdbarkeit und verminderte körperliche Leistungsfähigkeit macht Sch. nicht die schlechte Muskulatur, sondern die konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems verantwortlich. Die asthenischen Kinder sind zumeist über Durchschnitt intelligent, aber stärker gehemmt und ablenkbar. Therapeutisch zu wirken sei namentlich dem Pädagogen möglich. In der bekannten Meinungsverschiedenheit, ob man asthenische Muskeln durch geeignete Körperübungen, besonders durch Turnen, günstig beeinflussen kann (Bier) oder nicht (J. Bauer) stimmt der Verf. eher dem ersteren zu. Mit dem Bemerken, er hätte den Titel des Aufsatzes ebensogut „das neuropathische“ oder „das vagotonische“ oder „das sensible Kind“ nennen können, gelangt Verf. zur bekanntlich unlösbaren Umgrenzungsfrage derartiger klinischer Begriffe. Auch er ist anscheinend geneigt, die Asthenie als eine Kombination verschiedener Organminderwertigkeiten (Teilbereitschaften nach Ref.) zu betrachten. Daß präzipitiertes Längenwachstum mit der Asthenie in engerem Zusammenhange stehe, wird abgelehnt. Die Magerkeit der Astheniker sei cerebrally beeinflusst. *Pfaundler* (München).

● **Finkbeiner, Ernst: Die kretinische Entartung nach anthropologischer Methode bearbeitet. Mit einem Geleitwort von Karl Wegelin. Berlin: Julius Springer 1923. VIII, 431 S. u. 6 Taf. G. Z. 20.**

Das wertvolle Buch ist zum guten Teile eine Streitschrift des bekanntlich temperamentvollen Autors, eines vielbeschäftigten praktischen Arztes. Wer es nicht schon früher bei Finkbeiner gelesen hat, erfährt es bereits in der Einleitung, daß alle bisherigen Theorien des Kretinismus, insbesondere die Trinkwassertheorie, die Kochersche Schilddrüsentheorie und die infektiöse Theorie verfehlt sind und sich alle miteinander durch ihre Einseitigkeit von selbst ad absurdum führen. Die bisherigen Statistiken über das Vorkommen von Kropf und Kretinismus sind wertlos. Rattenversuche liefern keine Auskunft über den menschlichen Kretinismus. F. selbst lehrt, der Kretinismus sei eine schwere Degeneration des gesamten Organismus; die hypothyreotische Quote stelle nur einen einzelnen Zug im Bilde dieser Entartungsform dar, der sich gleicherweise auch rachitische und chondrodystrophische Züge beimengen. Die primitiven Merkmale aber hätten die Kretinen mit gewissen Polarvölkern (Lappen) einerseits, mit neolithischen Pygmäen (Neandertalrasse) andererseits gemein. Teils schon bekannte, teils auch neue Tatsachen über Geschlecht, Heimat, Alter der Kretinen über zeitliche und räumliche Frequenzschwankungen des Zustandes werden herangezogen als Argumente gegen die abzulehnenden bisherigen Ansichten. Nicht immer gelingt das in recht überzeugender Weise. Wenn F. beispielsweise sagt, eine Infektion könne unmöglich das eine Geschlecht so bevorzugen wie der Kretinismus das männliche Geschlecht bevorzugt (das ist in sehr bescheidenem Maße!), dann ist dies ein Irrtum, der durch die weiten Kreisen bekannten Erfahrungen beim Keuchhusten und anderen kindlichen Infektionskrankheiten beleuchtet werden kann. Auch sonst, beispielsweise in vererbungstheoretischen Dingen, läßt der Autor in gewissem Maße die Umsicht vermissen, die eine bestimmte Stellungnahme zu so vielen Fragen verlangt. Eingehendes Studium der vortrefflichen neueren Lehrbücher der Vererbungswissenschaft, wie beispielsweise jenes von Baur - Fischer - Lenz würde den Autor in so manchen Einzelheiten anders belehren. Obiger These gemäß unternimmt es der Verf. den Kretinismus nach anthropologischen Gesichtspunkten zu durchforschen und darzustellen. Einem Kapitel über die äußere Erscheinung des Kretinen folgt als Hauptteil eine eingehende Osteologie, die ein großes Material von Tatsachen und Ziffern bringt, geeignet den degenerativen Typus der kretinischen Abartung zu beleuchten. Mehr feuilletonistisch gehalten ist das „ergologische“ Kapitel. Aus der Körperhaltung und Körperpflege, dem Sexualismus, der Sprache und Intelligenz, der Ernährung und Kleidung, der Beschäftigung, Religion und Rechtsauffassung will Verf. gleichfalls Stützen für seine Lehre von der Verwandtschaft der Kretinen mit den Lappen ableiten. Auch hier wirkt nicht alles völlig überzeugend; insbesondere ist nicht recht ersichtlich ob andere

Formen des Schwachsinnes diese Ähnlichkeit durchaus vermissen lassen. Ein weiteres Kapitel handelt von Wesen und Ursachen der kretinischen Entartung. Die Unklarheit des Begriffes „Entartung“ ist dem Autor nicht entgangen. Pathologie, Psychiatrie und Rassenhygiene liefern nach ihm keinen auf den Kretinismus anzuwendenden Degenerationsbegriff. Wir möchten es lieber so ausdrücken, daß dasjenige, was die (auf diesem Gebiete maßgebenden) Rassenhygieniker unter Entartung verstehen (Neuentstehung und Ausbreitung krankhafter Erbanlagen) den Kretinismus, wie ihn F. darstellt, nicht umfaßt. F. selbst aber hält sich an die Definition der Tierzüchter: Degeneration ist Rückfall der Abart zu der ursprünglichen Form, wobei angezüchtete Eigenschaften verloren gehen. An der offenkundigen Schwäche dieser Begriffsbestimmung leidet meines Erachtens die ganze Lehre F. Als Ursachen des Kretinismus spricht der Autor Rassenmischung an, die die Variationskurve verflacht, ferner Selektion, die Verkümmern der Plusvarianten und Begünstigung der anlagemäßig vorhandenen Minusvarianten bewirkt, Endogamie und sekundäre (der Verf. meint paratypische) Einflüsse, wie Alkoholismus und Verwahrlosung. In prognostischer Hinsicht wird auf die gesetzmäßige Spontanbesserung mit zunehmendem Alter hingewiesen, die sicher oft mit Unrecht der Thyreoidinbehandlung zugeschrieben wird. Die letztere kann natürlich eine fakultativ vorhandene hypothyreotische Komponente erfolgreich bekämpfen, den Kretinismus aber, der keine Krankheit, sondern ein rassenmäßiger Zustand ist, nicht heilen. Die wirksamste individuelle Therapie ist die Anstaltsbehandlung. In dieser sowie in prophylaktischer Richtung hält es Verf. vielfach mit Guggenbühl. Ohne Zweifel wird das Werk manchem Widerspruch begegnen — wie ich vermute namentlich von fachanthropologischer und von vererbungswissenschaftlicher Seite. Wie immer aber diese Kritik ausfällt, wird kein Bearbeiter der Frage das große Material, das in diesem Buche steckt, künftig vermissen wollen, und auch die energische Vertretung des dualistischen Standpunktes in der ganzen Frage des Kretinismus gegenüber der einseitigen Betrachtung vom Standpunkte der Schilddrüsenfunktion wird als bleibendes Verdienst von F. Anerkennung finden. *Pfundler (München).*

**Talbot, Fritz B., and Margaret E. Moriarty:** The value of basal metabolism in the diagnosis and treatment of cretinism. (Der Wert der Grundumsatzbestimmung in der Diagnose und Behandlung des Kretinismus.) (*Childr. med. dep., Massachusetts gen. hosp., Boston.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 3, S. 185—197. 1923.

Der Grundumsatz ist beim Kretinismus stark erniedrigt. Die Bestimmung des Grundumsatzes erlaubt nicht nur Frühdiagnosen zu stellen (vor dem 3. Lebensmonat), sie leistet auch in differentialdiagnostischer Hinsicht oft wertvolle Dienste. Auch die Dosierung der eingeleiteten Thyreoidintherapie läßt sich durch Bestimmung des Grundumsatzes gut kontrollieren. Bei einer erfolgreichen Behandlung erreicht die Gesamtkalorienproduktion normale Werte. *György (Heidelberg)*

**Naito, Hachiro:** Über die Hypertrophie der Thymusdrüse. (*11. ann. scient. sess., Tokyo, 1.—3. IV. 1921.*) *Transact. of the Japanese pathol. soc.* Bd. 11, S. 51. 1921.

Genaue anatomische Beschreibung zweier Thymusdrüsen von einem 48 Tage alten Neugeborenen (Thymus 38 g) und einem 17 g schweren Thymus eines Neugeborenen post partum. Bei der Thymushypertrophie erfahren die lymphocytenähnlichen Zellen Wucherung, die epithelialen Zellen sowohl Wucherung als auch Vergrößerung. Vorhandensein von Fettzellen weist nicht immer auf physiologische Rückbildung des Organs hin. *H. Strauss (Halle).*

**Marique, Albert:** La thymectomie chez le nourrisson d'après quinze cas personnels. (Die Thymektomie beim Säugling nach 15 eigenen Fällen.) *Arch. franco-belges de chirurg.* Jg. 26, Nr. 2, S. 127—130. 1923.

Thymushypertrophie ist bei Kindern relativ häufig. Das Hauptsymptom ist die Dyspnoe, die bei Aufrechterhaltung vermindert, im Liegen erhöht wird. Die Dyspnoe kann mit Anfällen von Atemnot verbunden sein. Ein Kind hatte 16 Anfälle in der Nacht. Oft ist die hypertrophische Thymusdrüse als Tumor während der Exstirpation in der Fossa suprasternalis zu fühlen. Im Röntgenbild überragt die hypertrophische Thymusdrüse seitlich die Wirbelsäule und geht in den Herzschatten über. Operation ist nur in den Fällen angezeigt, bei denen Erstickungsanfälle bestehen. Nach extrakapsulärer Thymektomie verschwinden die Anfälle

endgültig. Chloroformnarkose, sorgfältigste Blutstillung. Möglichst sollen beide Lappen verkleinert werden. Der Erfolg ist überraschend. Etwa zurückbleibende Stenosen sind auf Schädigungen der Trachea zurückzuführen, die mit der Zeit schwinden. Ungünstige Ergebnisse sind auf fehlerhafte Technik und zu zaghafte Verkleinerungen zurückzuführen. Von 15 Fällen waren 12 Knaben im Alter von meist 3 Monaten. Zwei Fälle waren besonders beachtenswert. Einmal trat bei einer Herniotomie ein Erstickungsanfall ein. Nach der Thymektomie konnte die zweite Herniotomie störungslos zu Ende geführt werden. Beim anderen Fall blieb die Besserung aus. Es lag eine kongenitale Larynxstenose vor. *Klose* (Frankfurt a. M.).<sup>oo</sup>

### Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

**Auban, Pierre:** *Anémie pseudo-leucémique et saturnisme héréditaire.* (Anaemia pseudoleucaemica und angeborene Bleivergiftung.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 5, S. 297—304. 1923.

Bei einem Kinde im Alter von 18 Monaten bestand eine schwere Anaemia pseudoleucaemica, die im Alter von 26 Monaten zum Tode führte. Auffällig ist, daß die Zahl der Leukocyten insgesamt kaum die Norm überschritt und daß insbesondere die einkernigen Formen kaum eine Vermehrung aufwiesen. Starke Myelocytose und zahlreiche kernhaltige Erythrocyten. Da 5 Fehlgeburten vorausgegangen waren und Patient selbst eine Frühgeburt war, wurde zunächst an Syphilis gedacht. Die WaR. war aber bei Mutter und Kind negativ. Es stellte sich dann heraus, daß alle Fehlgeburten auf Abtreibung durch Plumbum subaceticum beruht hatten; auch bei der Schwangerschaft, die zur Geburt des Patienten führte, war dasselbe Mittel angewendet worden und hatte zu einer Frühgeburt geführt. Plumbum subaceticum scheint öfters als Abtreibungsmittel gebraucht zu werden; es geht auf die Frucht über und kann, wie dieser Fall auch zeigt, auch dort seine anämisierende Wirkung entfalten. Die Anaemia pseudoleucaemica kann also durch verschiedene toxische Produkte beim Kinde hervorgerufen werden.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Harbitz, Francis:** Über „Erythroblastose“ und „Erythroblastom“. (*Pathol.-anal. Inst., Rikshosp., Christiania.*) Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 84, Nr. 3, S. 211 bis 221. 1923. (Norwegisch.)

Fall I. Knabe, der unmittelbar nach der Geburt starb. Gewicht 3380 g, Körperlänge 48,5 cm. Blaurotes Aussehen, stark ausgespannter Bauch, Ödeme. Reichlicher Ascites, große Leber (320 g), große Milz (90 g). Thymus 3 g schwer. In den inneren Organen sieht man mikroskopisch und vor allem in Leber und Milz eine reichliche Erythro- und Myeloblastose. Fall II. Totgeborenes Kind von 44 cm Körperlänge mit generellem Ödem und bedeutender Ascites (ca. 1 Liter Flüssigkeit). Bauchumfang 47 cm. Die Leber war 240 g, die Milz nur 8 g schwer. Thymus wog 2 g, die Hypophyse 0,3 g. Fall III. 51jährige Frau, die mit Schmerzen des Brustkastens erkrankte. Große Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und Nachgiebigkeit der Rippen, die auch gebrochen waren. Hämoglobin 75%, rote Blutkörperchen 3 700 000, weiße Blutkörperchen 7400. Bei der Sektion fand man hochgradige Zerstörung der Beinsubstanz im ganzen Skelettsystem durch überall ausgebreitete, weiche, braunrote Geschwulstmassen, die mikroskopisch Myeloblasten, Myelocyten und sehr zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen von verschiedener Größe aufwiesen. Hypertrophie der Thyreoides (42 g), Parathyreoides (erbsengroß) und Nebennieren (10 bzw. 12 g). Verf. denkt an eine einheitliche Genese der beiden ersten Fälle (Defekte der blutbildenden Organe) und der letzte Fall, der als genuiner Tumor betrachtet werden muß.

*Wernstedt* (Stockholm).

**Koch, J. C.:** Ein Beitrag zur Kenntnis der myelogenen Leukämie in den Säuglingsjahren. (*Zugelingsklin. v. dr. Plantenga, Haag.*) Nederlandsch maandschr. v. genesek. Jg. 11, Nr. 7, S. 477—491. 1923. (Holländisch.)

Die Diagnose der myelogenen Leukämie bei einem Säugling gibt nicht nur Schwierigkeiten, weil die Krankheit in diesem Alter nicht vorzukommen pflegt, sondern auch wegen der Unterscheidung von der Jaksch'schen Anämie. Der Fall des Verf. betrifft ein Kind von 10 $\frac{1}{2}$  Monaten mit Rachitis, Anämie, Petechien und starker Milzvergrößerung, das nach kurzer Beobachtungszeit an Bronchopneumonie starb. Die Diagnose gründete sich auf die enorme progressive Leukocytose (75 000 Leukocyten), die begleitende mäßige Anämie (2 490 000 Erythrocyten), welche sich noch etwas besserte, die vielen Myelocyten (11,7%), welche bei der letzten Blutuntersuchung in Anzahl die Erythroblasten (7,9%) übertrafen und die vielen basophilen Myelocyten und Leuko-

cyten (bis 1,7%). Bei der Sektion wurden starke myeloide Metaplasien gefunden, nicht nur in Leber und Milz, sondern auch in den nicht geschwollenen Lymphdrüsen; das Knochenmark war vom myelocytisch-myeloblastischen Typ. Die hohen Lymphocyten-Zahlen (bis 54,6%) waren möglichst dem jugendlichen Alter oder einer Tussisinfektion zuzuschreiben.

Halbertsma (Haarlem).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

Doskočil, Ant.: Pneumokokkenbefund bei Morbilen. Časopis lékařův českých Jg. 62, Nr. 15, S. 396—397. 1923. (Tschechisch.)

Das Blut von 50 Masernfällen wurde in Aufstrich und Kultur untersucht und bei komplikationslosem Verlauf steril gefunden. Bei Pneumonie fanden sich immer Pneumokokken im Blut, bei Kindern unter 4 Jahren regelmäßig, bevor es zu einer physikalischen nachweisbaren Erkrankung der Lungen kam, so daß aus dem Befunde der Bakteriämie mit Sicherheit auf die bevorstehende Pneumonie mit absolut schlechter Prognose geschlossen werden konnte. Die Pneumokokkenbakteriämie wird als primär, die Pneumonie als sekundär aufgefaßt.

Steinert (Prag).

Kroes, C. M.: Prophylaxe gegen Masern durch Seruminspritzung. (Afdel. infect. Wilhelminagast., Amsterdam.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 16, S. 1746—1747. 1922. (Holländisch.)

Von 4 kleinen Patienten, die mit einem Masernpatienten in Kontakt gewesen waren (in einer Scharlachbaracke) und die sicher noch nicht Masern gehabt hatten, wurden 2 mit 4 ccm Serum von Masernrekonvaleszenten (1 Woche nach dem Exanthem) eingespritzt und 2 nicht behandelt. Die beiden letzteren bekamen typische Masern. Von den 2 Kindern, die Einspritzungen bekamen, bekam eines eine flüchtige Temperatursteigerung und ein sehr flüchtiges Exanthem ohne katarrhalische Erscheinungen und ohne Kopliksche Flecken, das andere eine geringe Temperatursteigerung, atypisch für Masern, mit kleinen Blutungen der Wangenschleimhaut und katarrhalischen Erscheinungen. Also ein günstiges Resultat.

v. d. Kastele (Haag).

Amato, Alessandro: Untersuchungen über Scharlach. (Inst. f. allg. Pathol., istit. di studi sup., Florenz.) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., Bd. 90, H. 4, S. 229—241. 1923.

Zusammenfassendes Referat über eigene Untersuchungen, den Scharlacherreger betreffend, ohne Abbildungen. Verf. findet, daß sich im Plasma der polynucleären Leukocyten, mit Azur II-Eosin als verschiedengestaltige, blaßblau gefärbte, mit zentralen, lebhaft rot oder rot-violett gefärbte Körnchen versehenen Körperchen darstellen lassen. Sie lassen sich von den Doehleschen Einschlüssen, die intensiv blau gefärbt sind, differenzieren. Weiter konnte Amato Zelleinschlüsse verschiedener Art in dem Gewebe der Tonsillen, Lymphdrüsen, Haut, Speiseröhre bei Scharlachkranken nachweisen; besonders in Tonsillen und Lymphdrüsen sind sie vorhanden. Eine Art der Einschlüsse besteht aus rundlichen Körperchen wie Blasen oder Tröpfchen verschiedener Größe. Nach der Mannschen Methode gefärbt, erscheinen sie rot. Die zweite Art, ebenfalls rundliche Bildungen, zeigen nach Borrel gefärbt, einen intensiv rot gefärbten Zentralkörper, der von einem grüngelben Hofe umgeben ist. Serienkulturen wurden versucht, sind aber nicht gelungen. Granuläre Formen finden sich bei Züchtungsversuchen in Kollodiumsäckchen, die peritoneal in Kaninchen eingebracht werden. Tierexperimentelle Studien zur Übertragung auf Kaninchen ergaben unsichere Resultate. A. bringt seine Befunde in Beziehung zu den Chlamydozoenkrankheiten und zur Rickettsia.

Schick (Wien).

Izard, L.: Ictère et scarlatine. (Ikterus und Scharlach.) Progr. méd. Jg. 51, Nr. 18, S. 208—210. 1923.

Die Beteiligung der Leber an der Scharlacherkrankung in der Form leichter Urobilinurie ist nicht selten, die Zahl der publizierten schwereren Fälle mit Ikterus aber sehr gering. Bericht über einen 21jährigen Mann mit starkem, hochfieberhaftem



Ikterus im Verlauf eines leichten Scharlachs. Die Beteiligung der Leber wurde bereits am 2. Krankheitstage festgestellt, Mischinfektion war nach dem Verlauf auszuschließen; dabei keine Nephritis. Heilung. *Schneider* (München).

**Christensen, Grover E.:** The Wassermann reaction in scarlet fever patients. (Wassermannreaktion bei Scharlach.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 16, S. 1118—1120. 1923.

Literaturübersicht, die ergibt, daß manche ältere Angaben über positiven Wassermann bei Scharlach auf methodische Mängel zurückzuführen sind. Untersuchung an 110 Scharlachfällen, die im Verlauf der Erkrankung wiederholt geprüft wurden. Es ergaben sich 5 positive Resultate, sie erfolgten aber nur bei cholesterinisierten Antigen und auch dann waren die Reaktionen nur vorübergehend positiv. Verf. meint daher, daß stark positive Reaktionen immer für Lues zu verwerfen sind. Bei schwach positiven Reaktionen wird die Wiederholung richtig leiten. Schwindet diese Reaktion, so wird es sich wahrscheinlich nicht um Lues handeln. *Schick* (Wien).

**Soldin, Max:** Einige Beobachtungen bei der Varicellen-Schutzimpfung. (Säuglingsanst. d. vaterländ. Frauenvereins, Berlin-Wilmersdorf.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 17, S. 579—581. 1923.

Die Varicellenschutzimpfung wird percutan ausgeführt; das Varicellenvirus entstammt frischen Varicellenbläschen. Die Impfpusteln entwickeln sich zwischen dem 9. und 12. Tage und trocknen spätestens am 5. Tage danach ab. Das Allgemeinbefinden der Impflinge ist in keiner Weise beeinflusst. Befindet sich ein Kind bereits am 7. Tag der Varicellenincubation, so bleibt die Impfung erfolglos. Dagegen sah Verf. häufiger auf eine erfolgreiche Impfung Varicellen des gesamten Körpers folgen, die einen fieberfreien, komplikationslosen Verlauf nahmen. Positiv geimpfte Kinder sind als varicellenkrank und infektionstüchtig anzusehen; sie können der Ausgangspunkt einer neuen Epidemie werden. Verf. empfiehlt die Varicellenimpfung für Anstalten unter der Voraussetzung, daß sämtliche Insassen mit frischem Material und möglichst gleichzeitig geimpft werden. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Schiller, Arnold:** Ein Fall von autochthoner Malaria im Kindesalter. (Ein Beitrag zur Frage der Überwinterung malarialinfizierter Mücken.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 589—592. 1923.

Verf. glaubt den Nachweis der Überwinterung einer malarialinfizierten Stechmücke anlässlich einer frischen Malariaerkrankung eines 20 Monate alten Knaben in Karlsruhe erbracht zu haben. 1 Jahr vorher hatte sich ein Malariakranker im selben Hause befunden. *Kassowitz* (Wien).

**Kissel, A.:** Die Heilung der Malaria bei Kindern mit Chinin. Medizinisches Journal Nr. 5, 1922. (Russisch.)

Der Autor proponiert, dem Kinde 0,1 g Chinin pro Lebensjahr täglich im Laufe von 3 Monaten zu geben. Die folgenden 3 Monate nur die Hälfte der Dosis. Bei derartiger Behandlung hören die Anfälle bald auf. Unter der Aufsicht des Autors befanden sich 233 Kinder, von welchen bei keinem ein Rezidiv beobachtet wurde. *M. Masslow*.

**Montilla Domingo, Pedro:** Zur Kenntnis des Typus des Kala-Azar bei Kindern in Spanien. Arch. de cardiol. y hematol. Bd. 3, Nr. 12, S. 470—477. 1922. (Spanisch.)

Verf. weist darauf hin, daß sich Kala - Azar in Spanien häufiger findet, als man erwarten möchte. Er fügt zu den bekannten Fällen aus Spanien 4 neue hinzu, die er bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtete. Ausführliche Kasuistik. *Collier*.

**Freund, Walther:** Zur Frage der Infektionsverhütung in Anstalten. (Städt. Kinderobdach u. städt. Säuglingsh., Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 158—170. 1923.

Bericht über günstige Erfahrungen mit Lesage-Boxen, deren wichtigstes Prinzip die Ventilationsdämpfung ist. *Frankenstein* (Charlottenburg).

## **Tuberkulose.**

**Koch, Jos., und W. Baumgarten:** Die experimentelle Erzeugung der Halslymphdrüsentuberkulose durch orale und conjunctivale Infektion und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen. (*Inst. „Robert Koch“, Berlin.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97, H. 3/4, S. 477—513. 1923.

Durch Einträufelung einer Bacillenemulsion in die Mundhöhle kann bei Meerschweinchen und Kaninchen ein typisches Krankheitsbild, nämlich eine Halsdrüsen- und Lungentuberkulose erzeugt werden. Die Halsdrüsenerkrankung gleicht der menschlichen Skrophulose. Die Verff. führen dadurch den Beweis, daß Tuberkelbacillen durch die Schleimhaut schon von der Mund- und Rachenhöhle aus resorbiert werden können, daß diese dann längs der Lymphbahnen weiter vordringen und schließlich auf dem Wege der Venen in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Bei der Skrophulose der Kinder nehmen Verff. den gleichen Infektionsmodus an. Durch conjunctivale Infektion kann eine isolierte Lungentuberkulose erzeugt werden, wenn die Bacillen ohne pathologische Veränderungen die regionären Drüsenfilter passieren. *H. Koch (Wien).*

**Baumgarten, W.:** Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Lungentuberkulose durch Fütterung (orale Infektion) und Inhalation. (*Inst. „Robert Koch“, Berlin.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97, H. 3/4, S. 514—538. 1923.

Nach einer eingehenden Kritik der verschiedenen Theorien der Inhalationstuberkulose berichtet Verf. über die Nachprüfung der Findelschen Versuche über die Infektion von Meerschweinchen mit Inhalationsmethoden und konnte diese Ergebnisse bestätigen. Er glaubt aber, daß Tuberkelbacillen auf der Schleimhaut des oberen Respirationstraktes resorbiert werden und durch die Lymphwege in die Blutwege und von hier erst in die Lungen gelangen. *H. Koch (Wien)*

**Flügge, C.:** Bemerkungen zu den vorstehenden Arbeiten von Jos. Koch und Baumgarten über Entstehung der Lungentuberkulose durch orale Infektion und Inhalation. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97, H. 3/4, S. 539—546. 1923.

Flügge hält die von Jos. Koch und Baumgarten gewählten Bacillennengen für die Inhalationsinfektion viel zu hoch, als daß dadurch für die Tröpfchentheorie ein zwingender Gegenbeweis erbracht würde. *H. Koch (Wien).*

● **Amrein, O.:** Lungentuberkulose. 2. umgearb. u. erw. Aufl. der „Klinik der Lungentuberkulose“. Berlin: Julius Springer 1923. IV, 141 S. G. Z. 6.

Der Reiz der Darstellung liegt darin, daß hier ein Tuberkulosefachmann aus seiner praktischen Erfahrung spricht; demgegenüber wiegt es nicht schwer, daß sich vielfach in der Formulierung unscharfe Begriffsbezeichnungen finden. Bedenklicher ist schon, daß namentlich im Kapitel über die Frühdiagnose der Lungentuberkulose die kritische Stellungnahme zu den einzelnen Symptomen fehlt und damit die Gefahr einer einseitigen Überschätzung dieser Symptome entsteht. Die Besprechung der Therapie würdigt ausführlich neben der Abhandlung der spezifischen Therapie die Methoden der Kollapstherapie und gibt schließlich eine kurze Darstellung der Klimatherapie. Die Kindertuberkulose wird nur im Vorübergehen gestreift. *Langer.*

**Dietl, Karl:** Zur Klinik der kindlichen Lungentuberkulose jenseits des Säuglingsalters. (*Kinderkrankenb. Schwedenstift, Perchtoldsdorf bei Wien.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 54, H. 4, S. 353—371. 1923.

Der Primäraffekt kann dort, wo er klinisch nachweisbar ist, als umschriebene Infiltration und Induration (epituberkulöse Pneumonie), als circumscripte Bronchitis, als exsudative und trockene Pleuritis in die Erscheinung treten. Abgesehen vom Primäraffekt wurden folgende Formen kindlicher Lungentuberkulose beobachtet: a) infiltrative Formen, die der fibrös-käsigen Tuberkulose der Erwachsenen entsprechen, aber gewöhnlich einseitig sind; b) Hilustuberkulose; c) abortive Spitzentuberkulose; d) ein- oder doppelseitige Bronchitiden. Bei Fällen, die sicher dem Sekundärstadium angehören (extrapulmonale Tuberkulosen), werden Symptome von seiten der Lungen meistens vermißt. Bei den Fällen mit pulmonalen Veränderungen treten die Er-

scheinungen einer hämatogenen Generalisation in den Hintergrund, Fälle mit ausgesprochenen pulmonalen Erscheinungen und deutlichen extrapulmonalen Lokalisationen sind selten. Am ehesten sind noch Drüenschwellungen als Zeichen hämatogener Generalisation nachzuweisen, besonders wird auf Schwellungen der Cubitaldrüsen aufmerksam gemacht. Was die Tuberkulinempfindlichkeit betrifft, so scheint bei aktiven Prozessen die cutane Empfindlichkeit der intra- und subcutanen überlegen zu sein. Bei latenten Prozessen ist eine sehr lebhafteste cutane Empfindlichkeit namentlich dann, wenn es sich um ein jüngeres Kind handelt, und bei schwacher Intra- und Subcutanreaktion, als ein Zeichen der Aktivität des Prozesses aufzufassen. Infiltrative Lungenprozesse zeigen, besonders wenn sie mit Fieber einhergehen, eine geringere lokale, speziell cutane Empfindlichkeit als nichtinfiltrative und extrapulmonale Tuberkulosen. Doch bedeutet dieser Satz kein allgemeingültiges Gesetz. Die Tuberkulinempfindlichkeit ist nicht allein und nicht so sehr von dem Stadium der Tuberkulose, als von der Ausdehnung des Prozesses und dem Allgemeinbefinden abhängig. Starke Lokalreaktionen, besonders starke Cutanreaktionen, überwiegen im Kindesalter überhaupt als ein Zeichen des lebhaften und oft erfolgreichen Kampfes gegen die Erreger. Daß gerade die Hautreaktionen an Intensität hervortreten, scheint darin begründet zu sein, daß dem Hautorgane eine besondere Rolle im Abwehrkampfe gegen die Tuberkelbacillen zukommt.

Langer (Charlottenburg).

**Peiser, Julius: Körperbau und Tuberkulose beim Kinde.** Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 517—538. 1923.

Pirquet-positive Kinder sind etwa ebenso groß, ebenso schwer und ebenso fett wie ihre Pirquet-negativen Geschwister; sie neigen zu etwas größerer Länge und höherem Gewicht. Kinder mit tuberkulösem Primärherd in der Lunge haben im Vergleich zu Kindern des gleichen Milieus etwas größere Länge, etwa gleiches Gewicht (mit Neigung zu Untergewicht), stärkeres Fettpolster und kleineren Breitenindex. Kinder mit manifester Lungentuberkulose haben im Vergleich zu Kindern des gleichen Milieus etwas größere Länge, etwas geringeres Gewicht, schwächeres Fettpolster und erheblich kleineren Breitenindex. Engbrüstigkeit schafft bereits im Kindesalter Bereitschaft zur Lungentuberkulose.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Peyrer, K.: Über offene Tuberkulose im Kindesalter.** (Allg. Poliklin., Wien.) Beitr. z. Klid. d. Tuberkul. Bd. 53, H. 4, S. 381—393. 1922.

Im Kindesalter werden tertiäre Formen erst jenseits des 12. Lebensjahres beobachtet. Im allgemeinen ist die „Kinderform“ der Lungentuberkulose die Tuberkulose des 2. Stadiums. Zeichen der „Erwachsenenform“ ist die Neigung zu chronisch indurativen Prozessen, die der Kinderform fehlt; diese, die immer von den Hilusdrüsen ausgeht, hat größere Neigung zu entzündlichen, z. T. rückbildungsfähigen Infiltraten, wie überhaupt die Frühformen der Tuberkulose Neigung zu Heilung und Involution, die Spätformen zu Progression und zu Induration haben. Die ausgesprochen malignen Formen (Lupus, Phthise) kommen nur im späteren Kindesalter bzw. beim Erwachsenen vor. Die sekundäre Tuberkulose kann offen sein und doch eine relativ gute Prognose bieten, wie an 3 ausführlich geschilderten Fällen gezeigt wird. Die Bevorzugung des rechten Oberlappens für die Lokalisation der sekundären Tuberkulose wird daraus erklärt, daß der primäre Lungenherd meist rechts (Unterlappen) sitzt. In Anbetracht der Bazillenbefunde empfiehlt es sich, tuberkulinpositive Kinder mit Auswurf und Rasseln, auch wenn Herde nicht nachweisbar sind, am besten als fakultativ offen (Winkler) zu bezeichnen und von tuberkulinnegativen zu trennen.

Langer.

**Garrahan, Juan-P.: Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires.** (Etude clinique et radiologique de son évolution dans sept cas.) (Spitzenpleuritis bei tuberkulösen Kindern. Klinische und röntgenologische Studien über deren Entwicklung an 7 Fällen.) (Clin. pédiatr., fac. de méd., Buenos-Aires.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 4, S. 197—222. 1923.

Bei 7 Kindern mit positiver Tuberkulinreaktion fand sich Dämpfung über einer

Spitze mit Bronchialatmen oder abgeschwächtem Atmen, kein Rasseln, selten Sputum, niemals Tuberkelbacillen, Drüsenschatten am Hilus und Schatten im Bereich der Dämpfung, der mehr oder weniger weit nach abwärts reichte, aber nie die Basis oder die Sinus phrenico-costales einnahm. Einmal konnte durch die Probepunktion eine geringe Menge sterilen Eiters gewonnen werden, sonst war diese negativ. Nach 1 Monat bis 2 Jahren Ausgang in Heilung. Diagnose: Pleuritis über der Spitze oder über den oberen Partien der Lunge. Kein Obduktionsbefund. Verf. vermutet, daß es sich auch in den von Eliasberg und Neuland beschriebenen Fällen von „epituberkulöser Infiltration“ um eine solche Spitzenpleuritis gehandelt habe. *Rach (Wien).*

**Wels, P.: Über die Stellung des Röntgenverfahrens in der klinischen Diagnostik und Prognostik der Lungentuberkulose. (Med. Klin., Kiel.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, H. 4/6, S. 414—452. 1923.**

Die Arbeit enthält viele im Referat nicht darstellbare Einzelheiten; sie führt zu dem Schluß, daß der anatomische Entwicklungsgang der Lungentuberkulose auch im Röntgenbild erkennbar ist und daß sich die Eigentümlichkeiten der Gewebsreaktionen, welche die verschiedenen Perioden des Tuberkuloseablaufs charakterisieren, im Röntgenbild darstellen lassen, insbesondere auch die Beziehungen der Lungenerkrankung zur Erkrankung des zugehörigen Lymphstromgebiets. Die produktive und die exsudative Hauptform lassen sich deutlich unterscheiden und ermöglichen die prognostische Beurteilung in bezug auf das Fortschreiten oder den Stillstand des Lungenprozesses; hierin ist das Röntgenverfahren allen anderen Untersuchungsmethoden überlegen. Schlüsse auf die gesamte Krankheitsprognose sind mit Vorsicht zu stellen, da diese von der Miterkrankung anderer Organe abhängig ist, und da auch bei produktiven Herden gelegentlich Fortschreiten der Krankheit beobachtet wird. *Langer.*

**Burekhardt, Hans: Ungewöhnliche Form kindlicher multipler Metaphysentuberkulose. (Chirurg. Univ.-Klin., Marburg.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 80, H. 3/4, S. 295—299. 1923.**

Mitteilung eines länger beobachteten Falles eines tuberkulösen Kindes, bei dem an verschiedenen großen Gelenken entzündliche Prozesse auftraten, die röntgenologisch ein eigentümliches Bild ergaben. Es fanden sich Veränderungen in der Metaphyse des rechten Oberarms und der linken Hüfte, die durch rundliche Herde, die mehr als die doppelte Breite des Schaftes einnahmen, charakterisiert waren. Kopfkern und Schaft zeigten dabei nicht die geringsten Veränderungen. Bei einem ähnlichen Herde in der Metaphyse des linken Oberarms war auffallend, daß er von einer ausgesprochenen Knochenschale umgeben war. Der unvermittelte Übergang des Herdes in den Schaft wie in die unveränderte Epiphyse sprachen gegen Tuberkulose. Wassermann war negativ. Die Operation ergab, daß es sich um eine seltene Form von Tuberkulose handelte. *Grauhan (Kiel).*

**Frisch, A. V.: Zur Symptomatologie der Meningitis tuberculosa discreta. (II. med. Univ.-Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 9, S. 161—163. 1923.**

Die Resultate der Lumbalpunktion und der Schädelröntgenologie erlauben, den die Lungen- resp. Pleuratuberkulose begleitenden Kopfschmerz, zusammengehalten mit Schädelklopfempfindlichkeit, Steigerung der Patellarreflexe als mitigierte Form der tuberkulösen Meningitis aufzufassen. Die klassischen Zeichen der Krankheit sind selten und nur andeutungsweise zu finden. Der Kopfschmerz kann verschiedener Art, migräneartig, neurasthenisch sein. Der Liquor war unter gesteigertem Druck und hatte oft Entzündungscharaktere, offenbar als Ausdruck einer miliaen serösen, nicht zu Verklebungen führenden Meningitis. Es könnte sich um eine forme pruste der Basalmeningitis oder um eine tuberkulo-toxische Reaktionsform handeln. Eine Reihe ausführlich mitgeteilter Fälle mit genauen biologischen Untersuchungen illustriert die Symptomatologie und die Genese des Krankheitsbildes. *Neurath (Wien).*

**Mc Neil, Charles: The cutaneous tuberculin test (Pirquet): With reference to its failure in advanced tuberculous disease in childhood. (Die cutane Tuberkulinprobe nach Pirquet mit Berücksichtigung ihres Versagens bei der vorgeschrittenen Tuberkulose in der Kindheit.) Brit. med. journ. Nr. 3251, S. 673—674. 1923.**

Bei sorgfältigem Anstellen der Reaktion sind Versager auch bei vorgeschrittenen

Tuberkulosefällen selten. Besonderes Gewicht legt Verf. auf eine Scarifikation der Haut, mit einer scharfen Nadel ohne Blutung herbeizuführen. *H. Koch* (Wien).

**Wahl, S. A., and H. J. Gerstenberger:** A statistical study of tuberculin tests in infancy and early childhood. (Statistik über die Tuberkulinreaktion in den ersten Kindheitsjahren.) (*Babies dispensary a. hosp. a. dep. of pediatrics, Lakeside hosp. a. school of med. Western res. univ., Cleveland.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 3, S. 143—150. 1923.

Ambulatorisches Material. Statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der positiven Tuberkulinreaktion, gesondert nach Alter, Geschlecht, Nationalität und Erkrankungsform. *H. Koch* (Wien).

**Cassoute, Brahie, et Raybaud:** Réaction de Besredka positive dans le sang du cordon d'un nouveau-né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse. (Positive Reaktion nach Besredka im Nabelschnurblut eines Neugeborenen einer an tbc. Meningitis leidenden Mutter.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 1/2, S. 31—32. 1923.

Bei einer an tuberkulöser Meningitis erkrankten Frau wurde die künstliche Geburt eingeleitet. Die Mutter starb 3 Stunden später. Das Nabelschnurblut ergab eine positive Besredkareaktion. Bacillen wurden nicht nachgewiesen. Das Kind starb nach 10 Stunden. Diese Feststellung ist für die Hypothese einer vererbten Immunität verwertbar. *Langer* (Charlottenburg).

**Peyrer, Karl:** Über das Verhalten des Tuberkulins im Organismus. (*Allg. Poliklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 3/4, S. 202—206. 1923.

Tuberkulin verschwindet nach der Einspritzung innerhalb von 24 Stunden aus dem Organismus sowohl bei infizierten als bei nichtinfizierten Tieren. Diese schnell eintretende unspezifische Inaktivierung ist der Grund für die Tatsache, daß Tuberkulin nicht als Antigen Rezeptoren spezifischer Art erzeugt. Auch nach großen Injektionsdosen ist Tuberkulin nicht im Harn nachweisbar; das in der Wildbolz'schen Reaktion wirksame Prinzip ist also nicht tuberkulinartig. *Langer*.

**Springut, E.:** Steigerung abgestimmter Reaktionen durch unabgestimmte Reize. (*Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 53, H. 4, S. 450—452. 1922.

Bei Impfungen mit Tuberkulinlösungen, die statt mit einer Kochsalzlösung mit einer Yatrenlösung verdünnt sind, ergibt sich durch den Zusatz dieses unspezifischen Mittels eine ganz enorme Steigerung der Reaktionsfähigkeit. Die Steigerung zeigt sich vor allem bei dem Tuberkulinanteil, weniger bei den anderen einzelnen Partialantigenen. *Bredow* (Ronsdorf).<sup>99</sup>

### Syphilis.

**Fischl, Rudolf:** Zur Frage der Profetaschen Immunität. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin., böhm. Landesfindelanst., Prag.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 110-135. 1923.

Ausführliche kritische Besprechung der Literatur die Frage der Profetaschen Immunität betreffend und Beibringung eigener neuer Beobachtungen. Verf. gelangt zu dem Resultat, daß die zuerst von Profeta behauptete Immunisierungsmöglichkeit der Kinder florid luetischer Mütter nicht geleugnet werden kann. *Heinrich Davidsohn*.

**Sigwart, W.:** Trachealkatheter und Syphilisübertragung. (*Hosp. z. Heiligen Geist, Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 5, S. 146—147. 1923.

Der Fall einer Hebammenschwester, die sich bei dem Aspirieren des Trachealschleims eines luetischen Kindes syphilitisch infiziert hat, gibt Verf. Veranlassung, vor der Benutzung von Trachealkathetern ohne gläsernes Mundstück zu warnen. Als zweckmäßig wird der Aspirator der Prager Klinik empfohlen, bei welchem das zuführende und abführende Glasröhrchen die Kugel in einem Winkel von 120° treffen. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Sequeira, J. H.:** The prevention of congenital syphilis. (Die Verhütung der kongenitalen Syphilis.) Lancet Bd. 204, Nr. 18, S. 936—937. 1923.

Die Infektion des Foetus erfolgt durch die Mutter. Infektion durch den Vater, ohne daß die Mutter die Lues akquiriert, lehnt Verf. ab. Je später die Infektion erfolgt, um so günstiger steht es um die Lebensfähigkeit des Kindes. Selten wird ein Kind mit den klinischen Symptomen der Syphilis geboren; sie treten erst nach 3 Wochen bis 2 Monaten, selten später in Erscheinung. Zur Verhütung der kongenitalen Syphilis empfiehlt Verf. energische Kur der Eltern bis zum längere Zeit bestehenden negativen

**Wassermann.** Dabei hat sich gezeigt, daß gelegentlich bei völlig gesunden Schwangeren der Wassermann positiv sein kann (Syphilisfreiheit durch Autopsie bestätigt). Verf. schätzt diese Zahl aber nur auf höchstens 1% aller positiven WaR. Verf. behandelt Schwangere mit positiver WaR. nur noch spezifisch, wenn in der Anamnese Fehl- oder Frühgeburten, syphilitische Kinder oder deutliche klinische Symptome vorhanden sind. Jede Frau, bei der einmal irgendwie Lues festgestellt ist, ist während aller folgenden Schwangerschaften einer Kur zu unterziehen. Bei jedem von syphilitischen Eltern stammenden Kind muß, auch wenn es keine Erscheinungen zeigt, regelmäßig bis zum 2. Lebensjahr die WaR. angestellt werden, dadurch ist auch die Möglichkeit gegeben, die Lues tarda eher zu erkennen und zu behandeln, bevor sie klinisch in Erscheinung getreten ist. *Hofmeier* (Würzburg).

**Marfan, A. B.: Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourissons: Les signes cliniques de certitude.** (Diagnose der angeborenen Syphilis der Neugeborenen und der Säuglinge; ihre sicheren klinischen Zeichen.) *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 33, S. 373—375. 1923.

Die schon vor dem Kriege große Zahl der erbsyphilitischen Säuglinge ist nach dem Krieg sehr stark angewachsen, auf 16% sichere und etwa 14% sehr wahrscheinliche Fälle, also auf eine Gesamtzahl von 30% (!) aller Kinder unter einem Jahr. Die Erkrankung ist in den ersten Monaten immer schwer. Die klinischen Anzeichen lassen sich in 2 große Gruppen einteilen, die sicheren (Pemphigus von Hohlhand und Fußsohlen, chronischer Schnupfen, frühzeitige große Milz, Syphilis der Haut und Schleimhaut, Parrotsche Lähmungen), die ausführlich besprochen werden, und die wahrscheinlichen. Rein klinischer Fortbildungsvortrag. *Schneider* (München).

**Bleehmann, G.: Trente-huit interviews sur la syphilis héréditaire.** (38 Anfragen betreffend die angeborene Lues.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 2, S. 114—120. 1923.

38 Ärzte haben auf verschiedene Fragen, die Verf. über angeborene Syphilis gestellt hat, geantwortet. 1. Frage: Hat die Frequenz seit dem Kriege zugenommen oder kommen durch bessere Untersuchung nur mehr Fälle ans Licht? Die meisten Antworten bestätigen die Zunahme. Tatsächlich scheint die angeborene Syphilis in Frankreich beunruhigend häufig vorzukommen. So spricht Marfan (*Presse méd.* 1923, Nr. 23) von sicher oder sehr wahrscheinlich 30% syphilitischen Säuglingen in dem Milieu, das er beobachtet! Die 2. Frage betrifft die Erscheinungen und ergibt wenig Neues. Die 3. Frage betrifft die Behandlung. Man ist meist dem Quecksilber treugeblieben, gibt daneben subcutane und intravenöse Einspritzungen von Arsenikverbindungen. Die Behandlung wird allgemein sehr lange fortgesetzt, wie aus der Beantwortung der 4. Frage hervorgeht. Die 5. Frage betrifft die Bedeutung der Wassermannreaktion. Hierüber sind die Meinungen geteilt. In betreff der Resultate ist man im allgemeinen ziemlich pessimistisch, wenn auch einige etwas optimistischer sind. Die systematische Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft wird ausdrücklich empfohlen. Über die Haltung des Arztes Eltern gegenüber, die nicht wissen, daß sie die Ursache der Krankheit ihres Kindes sind, sind nur sehr allgemeine Richtlinien zu geben. *v. d. Kastele* (Haag).

**Demole, V.: Le tubercule de Carabelli n'est pas un stigmat d'hérédosyphilis.** (Der Carabellische Höcker ist kein kongenital syphilitisches Stigma.) *Rev. méd. de la Suisse romande* Jg. 43, Nr. 4, S. 242—251. 1923.

Der Carabellische Höcker ist auch bei gesunden Menschen oft anzutreffen. Er erscheint häufig im Lauf von Dystrophien jeder Art und gleichzeitig mit verschiedenen Degenerationszeichen. Sein diagnostischer Wert ist Null. *Heinrich Davidsohn*.

**Lane, J. E.: Symmetrical synovitis of the knee in congenital syphilis (Clutton's joints).** (Symmetrische Synovitis der Knie bei Erblues [Clutton's Gelenke].) *Americ. journ. of syphilis* Bd. 6, Nr. 4, S. 611—615. 1922.

Es handelt sich um die von Heubner der Hutchinsonschen Trias als 4. Glied zugefügte doppelseitige Kniegelenkentzündung bei Lues tarda, auf die — nach Verf. —

in der amerikanischen Literatur zu wenig hingewiesen wird. Einige Röntgenogramme illustrieren die im wesentlichen aus Auszügen aus den Arbeiten der deutschen Ophthalmologen Förster und v. Hippel und der englischen Arbeit von Clutton (1886) bestehende Abhandlung. } *Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Tezner, Otto:** Weitere Liquoruntersuchungen bei kongenital-luetischen Kindern. (*Karolinen-Kinderspit., Wien.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 49—56. 1923.

Die Arbeit ist die Fortsetzung einer früheren desselben Autors in der Monatsschr. f. Kinderheilk. 22, 1. 1921 (vgl. dies. Zentrbl. 12, 229). — 3 Gruppen: a) Säuglinge bis zu 1 Jahr, b) ältere Kinder ohne, c) Säuglinge und Kinder mit Nervenerscheinungen. Zu a) 25 Fälle, 20 davon deutliches Exanthem, 3 mal solches anamnestisch, 1 mal Hydrocephalus int. chron. und positive WaR. als einzige Zeichen der Lues. Es hatten 13 positiven Liquorbefund und zwar komplett 1 mal, Lymphocytose 9 mal, positiven Nonne 9 mal, positive WaR. 3 mal, 2 mal davon als einzigen positiven Befund. Pandy ging bis auf 1 Fall mit Nonne parallel. Jüngstes Kind mit positivem Liquor 14 Tage alt. Zu b) 11 Kinder, 5 mit Symptomen der Spätluës (Papeln, Keratitis), 6 ohne, nur mit positiver WaR., ein einziges hatte positiven Liquorbefund. Zu c) 4 Kinder: 1 Säugling mit Meningitis luet. und 3 ältere mit Lues cerebri und teils kompletter, teils partieller Idiotie. Alle hatten positive Befunde. — Zusammenfassend aus dieser und der oben-erwähnten Arbeit kommt Verf. zu dem Schluß, daß kein Anhaltspunkt dafür zu finden ist, „daß der Rückgang der positiven Lumbalbefunde im späteren Kindesalter durch eine größere Mortalität der liquorpositiven gegenüber den negativen Säuglingen bedingt wird; es ist vielmehr ein spontanes Schwinden der Liquorveränderungen anzunehmen. Da 55,6% aller Säuglinge positiven Befund zeigen, während von 42 älteren Kindern (dieser und der früheren Arbeit des Verf. zusammen) nur 9 eine Erkrankung des Zentralnervensystems aufweisen, scheint zu bedeuten, daß ein Schluß aus dem positiven Befund im Säuglingsalter auf eine später eintretende nervöse Entartung nicht möglich ist; ob sich aus einem negativen Befund folgern läßt, daß eine spätere Erkrankung des Zentralnervensystems nicht erfolgen wird, geht aus den Untersuchungen nicht hervor.“

*Dollinger* (Friedenau).

**Salès, G. et Pierre Vallery-Radot:** De la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire. (Der semiologische Wert gewisser persistierender Hydrocelen beim Neugeborenen für die Diagnose der hereditären Syphilis.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Jg. 1922, Nr. 9, S. 408—413. 1922.

Eine größere Kasuistik läßt ein Bestehen der Hydrocele vaginalis über 4—5 Wochen und das Verhalten des Testikels nach Evakuierung des Hydroceleninhalts (Kleinheit und Härte des Hodens) zwar nicht als sicheres Zeichen kongenitaler Syphilis werten, aber die Möglichkeit einer chronischen Schädigung, möglicherweise auf luetischer Basis bestehen. Unilateralität und Irreduktibilität sind besondere diesbezügliche Hinweise, deren Wichtigkeit durch andere syphilitische Stigmen eine Höherwertung erfahren.

*Neurath* (Wien).

### Krankheiten der Luftwege.

**Collet, F.-J.:** Sinusite maxillaire du nouveau-né. (Kieferhöhleneiterung beim Neugeborenen.) Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. Bd. 1, Nr. 9, S. 1041 bis 1050. 1922.

Verf. teilt einen entsprechenden Fall bei einem 1 monatigen Säugling mit. Aus den Symptomen (Schwellung der Backe, des harten Gaumens usw.) und dem Befunde (bei der Incision im Mundvorhof mit der Curette zwei Zähne und Sequester entfernt!) erkennt man, daß es sich um eine Osteomyelitis des Oberkiefers handelte. Nach Besprechung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Kieferhöhleneiterung beim Säugling und Beschreibung der Anatomie der Kieferhöhle des Säuglings kommt Verf. auch auf Grund des übereinstimmenden Krankheitsbildes, das ganz von dem beim Erwachsenen abweicht, zu dem Schlusse, daß es sich nicht um eine nasale Infektion der Kieferhöhle handelt, sondern um eine Osteitis als Metastase einer Allgemeinerkrankung mit Beteiligung der Kieferhöhle. Bei der Erörterung der Behandlung

spricht Collet allerdings wieder von der „Kieferhöhleneiterung des Neugeborenen“. Wie so häufig in neueren französischen Arbeiten, ist die deutsche Literatur völlig übergangen, obgleich sie gerade über diesen Gegenstand einige wichtige Arbeiten aufzuweisen hat. *Knick* (Leipzig).<sup>oo</sup>

**Schmidt, Viggo:** Adenoide Vegetationen und exsudativ-lymphatische Diathese (Černý). Verhandl. d. Dän. Oto-Laryngol. Ges, 1922/23, S. 3, Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 1.

Von 193 Kindern mit adenoiden Vegetationen litten nur 5 an exsudativ-lymphatischer Diathese, alle anderen vermißten sowohl anamnestisch wie objektiv Zeichen einer derartigen Diathese. Die adenoiden Vegetationen verschwanden nicht durch eine Kost, die kein tierisches Fett enthielt. In der Hajek'schen Klinik in Wien stieg der Anzahl adenoider Kinder in den Kriegsjahren, wo der Fettgehalt der Nahrung sein Minimum erreichte.

**Diskussion:** Schmiegelow findet nur ein ganz zufälliges Zusammentreffen der lymphatischen Diathese und der adenoiden Vegetationen und sieht in der Operation die einzig effektive Therapie, während dagegen diätetische Maßnahmen erfolglos sind. *Wernstedt*.

**Fein, Johann:** Die Tonsillen als Einbruchspforte für Infektionen und die Indikationen für die radikalen Tonsillenoperationen. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 10, S. 306 bis 311. 1923.

Die sehr häufig vorkommenden, fälschlich als Eiterherde oder Abscesse bezeichneten und keine Symptome hervorrufenden Detritusherde in den Tonsillen haben keine Kommunikation mit den Blutgefäßen; sie liegen in einer präformierten, allseits mit Epithel ausgekleideten Lacune, stehen auch nicht unter starkem Druck. Schmerz und lokale Entzündung fehlt. Die Herde besitzen also nicht die Eigenschaften für einen Sepsisentwicklungsherd. Es fällt damit die wichtigste Stütze für die Lehre von der chronischen Infektion des Körpers durch die Tonsillarpfropfe weg. Ein Beweis, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen irgendeiner Allgemeinerkrankung und den Tonsillen besteht, erscheint bisher nicht gebracht. Der eingeschlagene Weg, diesen Zusammenhang allein durch Mitteilung therapeutischer Erfolge beweisen zu wollen, ist ungeeignet. Es gibt viele Mißerfolge nach Tonsillektomie und vielfach Heilungen ohne diese. Die Tonsillektomie ist daher in kryptogenetischen Fällen niemals angezeigt, wenn nicht irgendwelche Zeichen eines schwer entzündlichen oder ulcerativen Prozesses nachweisbar sind. Tonsillenoperation ist angezeigt: Bei räumlichen Störungen wegen großen Volumens der Tonsillen, bei Neoplasmen und spezifischen Erkrankungen und bei streng lokalen akut entzündlichen und phlegmonösen Prozessen (Tonsillarabscesse u. a.), schließlich prophylaktisch bei häufigen Anginosen. *G. Eisner* (Berlin).

**Popper, Joseph:** The value of percussion in the early diagnosis of lobar pneumonia in children. (Der Wert der Perkussion für die Frühdiagnose der lobären Pneumonie.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 5, S. 266—267. 1923.

Verf. hält die allgemein übliche Vernachlässigung der Perkussion für den tieferen Grund der Verkenennung einer Lobarpneumonie bzw. für die „Verlegenheitsdiagnose“: zentrale Pneumonie. Es sei pathologisch-anatomisch und röntgenologisch erwiesen, daß die Pneumonie stets an der Peripherie ihren Anfang nehme und von dort aus nach der Lungenwurzel fortschreite. Daher sei auch die Dämpfung das erste Zeichen, viel später folgten Rouchi und Bronchialatmen. Sorgfältige Perkussion des liegenden Patienten in völlig lautloser Umgebung sei unerläßlich bei jedem verdächtigen Fall und schütze vor Fehldiagnosen. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

**McLendon, Preston A.:** Empyema in artificially fed infants, with special reference to nutrition and diagnosis. (Empyem bei künstlich ernährten Säuglingen, mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung und Diagnose.) Internat. clin. Bd. 1, Ser. 33, S. 166—173. 1923.

Verf. teilt 2 eigene Beobachtungen von Empyemen bei Säuglingen künstlicher Ernährung mit, die beide nach Rippenresektion genasen. Verf. weist auf die große Bedeutung einer richtigen Nahrungszusammensetzung für die Heilung der Empyeme hin. Die Brustmilch ist zweifellos das Beste; bei der künstlichen Ernährung



ist die Toleranz des Kindes den einzelnen Nahrungsgrundstoffen gegenüber in jedem einzelnen Falle genau zu prüfen. Die Rippenresektion hält er für notwendig, sobald die Probepunktion Eiter ergeben hat. *Calvary* (Hamburg).

**Mancinelli, Rocco:** Su un caso di empiema interlobare metapneumonico. (Über einen Fall von interlobärem metapneumonischen Empyem.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 4, S. 217—228. 1923.

Bei einem 7 Jahre alten Knaben entwickelte sich im Anschluß an eine croupöse Lungenentzündung ein interlobäres Empyem. Symptome: Erneuter Fieberanstieg nach der Krise unter Schüttelfrost, spärlicher Husten, Schmerzpunkt in der rechten Flanke, geringe Atemnot. Erhärtung der Diagnose durch Röntgenbild und Punktion. Das interlobäre Empyem ist eine große Seltenheit, es führt angeblich leicht zu einer Verwechslung mit Lungentuberkulose. *Aschenheim* (Remscheid).

**Nobécourt:** Etude clinique de l'asthme des enfants. (Klinische Studie über Kinderasthma.) Progr. méd. Jg. 50, Nr. 8, S. 87—91. 1923.

Nobécourt schildert, unter Hinweis auf einzelne Fälle, das sehr variable Krankheitsbild des kindlichen Asthmas. Er weist besonders darauf hin, daß Asthma auch schon im frühesten Säuglingsalter, meist aber zwischen dem 4. und 10. Lebensjahr, auftritt und bestätigt aus seiner Erfahrung das „Gesetz von Brissand und Hutinel“, nach dem vor dem 5. bis 6. Lebensjahr auftretendes Asthma spätestens bis zur Pubertät verschwindet, später beginnendes jedoch hartnäckiger verläuft, aber doch meist vor dem 25. Lebensjahr endigt. Das „katarrhalische Asthma“ ist bezeichnend für das junge Kind, das „trockene Asthma“ für das ältere Kind. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

### Erkrankungen der Haut.

**Polland, R.:** Exfolierende Erythrodermien im Kindesalter. Dermatol. Zeitschr. Bd. 88, H. 4, S. 201—208. 1923.

Bei einem 5jährigen Knaben, der im 4. bis 6. Monat infolge Überfütterung durch Muttermilch Darmkatarrh und Erythrodermia desquamativa Leiner überstanden hatte, trat nach Jahren völliger Gesundheit ein universelles abschuppendes Erythem mit Fieber ohne nachweisbare Organstörung auf, und zwar in 2 aufeinanderfolgenden Jahren jedesmal nach Rückkehr vom Landaufenthalt, mit akutem cyclischem Verlauf und Heilung. Die Ursache ist in der Wirkung autotoxischer Stoffe infolge mangelhafter Assimilierung der Milch und ihrer Produkte zu suchen, die Erkrankung wohl einzigartig. *Schneider* (München).

**Leiner, Carl:** Über universelle Säuglingsdermatosen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 38/39, S. 751—756. 1922.

Leiner bespricht in einem klassischen Fortbildungsvortrag die Säuglingsdermatosen und hier vor allem die Dermatitis Ritter, den Pemphigus neonatorum und die Dermatitis exfoliativa. Die gerade durch L. erfahrene Vertiefung der Säuglingsdermatosen durch das von ihm aufgestellte Krankheitsbild lassen heute eine scharfe klinische Abgrenzung der einzelnen in diese Gruppe gehörigen Krankheitsbilder durchführen. Und gerade L. vermag in souveräner Weise die klinische Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Bildern herauszuarbeiten. Daher eignet sich der Vortrag nicht zu einem kurzen Referat, sondern ist im Original nachzulesen. Als prinzipiell wichtig soll das Symptom der Epidermolysis richtunggebend für die Diagnosen- und Prognosenstellung sein.

*Erwin Pulay* (Wien).

**Jaeger, H.:** De la nature de l'eczéma. Recherches expérimentales. — Hypersensibilité, idiosyncrasie et anaphylaxie cutanées chez les eczémateux. (Über das Wesen des Ekzems. Experimentelle Untersuchungen. Hautüberempfindlichkeit, Idiosynkrasie und Anaphylaxie bei Ekzematösen.) (Clin. dermatol., univ., Zürich.) Ann. de dermatol. et de syphiligr. Bd. 4, Nr. 1, S. 10—34 u. Nr. 2, S. 109—129. 1923.

Die Haut ekzematöser Individuen verhält sich in ihren gesunden Partien gegenüber chemischen Substanzen (Formol, Terpentinöl, Arnicatinktur) anders als die Haut Gesunder; in einer hohen Prozentualität (über 50%) reagiert sie auf äußere Applikation dieser Chemikalien mit einer heftigen Entzündung, die nur ausnahmsweise bei normalen Individuen (4%) beobachtet wurde. Klinisch und biologisch ist

diese Reaktion als Ekzem anzusprechen. Sie wurde sowohl beim kindlichen Ekzem als beim Berufsekzem und dem sog. konstitutionellen Ekzem beobachtet. Diese Funktionsprüfungen erwiesen die Existenz einer Hautüberempfindlichkeit gegenüber bestimmten Chemikalien. Diese Idiosynkrasie kann mono- und polyvalent sein. Die wesentliche und prädisponierende Ursache des Ekzems wird damit für die Mehrzahl der Fälle in einer angeborenen Hautüberempfindlichkeit oder erworbenen Sensibilisierung für gewisse chemische Substanzen gesehen. *Vollmer* (Charlottenburg.)

**Sumseri, Giuseppe:** *Un caso di urticaria pigmentosa.* (Ein Fall von Urticaria pigmentosa.) (*Istit. di clin. dermosifilopat., univ., Palermo.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 8, S. 445—448. 1923.

Auf dem Boden einer erworbenen Lues entwickelte sich bei einem 4 Monate alten Brustkind ein chronisch entzündlicher Prozeß der Haut mit Mastzelleninfiltration und Veränderungen der Gefäßintima und Übergang in sklerotische pigmentierte Herde in weiter Ausdehnung der ganzen Körperhaut. *Schneider* (München).

**Weigert, Richard:** *Praktische Erfahrungen zur Ätiologie und diätetischen Therapie der Prurigo infantum.* *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 669—675. 1923.

Die Prurigo infantum wird durch verschiedene Nahrungsmittel bei Kindern mit exsudativer Diathese zur Auslösung gebracht. Weigert richtet das Augenmerk besonders auf Zucker, Eier, geräuchertes Fleisch. Solbäder provozieren oft die Attacken.

*Neurath* (Wien).

**Mikula, Method:** *Beitrag zur Kasuistik der Onychogryphosis congenita hereditaria.* (*Kinderklin. des Prof. Brdlik, Bratislava.*) *Bratislavské lekárské listy* Jg. 2, Nr. 3, S. 116—119. 1922. (Tschechisch.)

Bei einem 3 Monate alten Kinde, das wegen Bronchitis mit seiner Mutter in die Klinik aufgenommen wurde, zeigten die Nägel an Fingern und Zehen die für Onychogryphosis charakteristischen Veränderungen. Dasselbe Leiden zeigten die Mutter des Kindes und deren Mutter, außerdem ein Bruder der Mutter und dessen 3jähr. Sohn. Sechs weitere Geschwister der Mutter waren normal.

*Steinert* (Prag).

**Gillet, V., M. Fuleonis et Attias:** *Tache mongolique à Alger.* (Mongolenflecke in Alger.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 26, Nr. 3, S. 170—171. 1923.

Unter 1450 jungen Kindern in Alger wurden 67 mal Mongolenflecke (fast ausnahmslos in der Sacrocoxygealgegend) beobachtet, davon 60 mal bei Kindern unter 2 Jahren. 56 Kinder hatten braune Haare und Cilien. Unter ebenso vielen blonden Kindern wurden keine mit Mongolenflecken beobachtet. 23 waren jüdisch, 20 arabisch.

*Wernstedt* (Stockholm).

**Hoffmann, Erich, und R. Strempel:** *Über einen Fall von Psoriasis mit ausgedehntem großfleckigen Leucoderma psoriaticum bei einem Säugling.* (*Univ.-Hautklin., Bonn.*) *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 38, H. 4, S. 195—200. 1923.

Psoriasis vor dem 4. Lebensjahr ist sehr selten (Literatur). Sie heilt bei Kindern meist ohne jede Spur ab, hinterläßt aber auch manchmal starke Pigmentveränderungen in Form von Anreicherung, Verlagerung oder Depigmentierung. Bericht über ein 10 Monate altes Mädchen mit echtem großfleckigen Leucoderma psoriaticum mit besonders ausgeprägter Grübchenbildung der Nägel.

*Schneider* (München).

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Michael, Joseph C.:** *Infantile progressive muscular atrophy of Werdnig-Hoffmann type. Case reports with necropsy.* (Progressive infantile Muskelatrophie, Typ Werdnig-Hoffmann. Bericht über 1 Fall nebst Autopsie.) (*Laborat. of neuropathol., Harvard med. school u. children's hosp., Boston.*) *Arch. of neurol. a. psychiatry* Bd. 9, Nr. 5, S. 582—588. 1923.

Mädchen, das im 1. Lebensmonat normale aktive Muskelwirksamkeit besaß. Während des 2. Lebensmonats setzte eine progressive Muskelschwäche in den Armen und Beinen ein. 4 Geschwister starben im Alter von 3—5 Monaten an Pneumonia, hatten aber alle eine dem Tode vorangehende Periode von „Paralysis“ ähnlich der des Patienten. Das Kind starb 5 Monate alt an Pneumonie, in der letzten Zeit wurde

komplette Degenerationsreaktion der Extremitäten- und Truncusmuskulatur konstatiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten verschiedener Höhe des Rückenmarks wurde verminderte Anzahl bzw. atrophisch degenerierte Vorderhornzellen gefunden. Die vorderen Nervenwurzeln zeigten Abnahme des Myelingehtes. In Schnitten von dem Brachialplexus und von dem Nerv. ischiad. waren viele Nerven ihres Myelins beraubt. Die Muskeln zeigten ausgesprochene Atrophie vieler Fibrillen, diese waren aber mehr embryonal als degeneriert zur Gestalt. Verf. hält viele von den als Myatonia congenita beschriebenen Fällen, und zwar die von Krabbe als „zweite Form von Myatonia cong.“ genannten als mit den Fällen von Typus Werdnig-Hoffmann identisch und von den durch pathologische Veränderung nur in den Muskeln und durch günstigere Prognose charakterisierten echten Oppenheimschen Myatonia congenita verschieden. *Wernstedt* (Stockholm).

**Zordan, Dino:** Contributo allo studio della distrofia muscolare progressiva idiopatica. (Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen progressiven Muskeldystrophie.) (*Rep. med. pediatr., osp. civ., Venezia.*) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 3, S. 164—178. 1923.

Die einzelnen Symptome der Muskelatrophien bilden nach unseren Erfahrungen verschiedene, wenn auch nicht völlig distinkte Typen, deren wichtigste die Myopathia pseudohypertrophica, die Erbsche juvenile Form und der facio-scapulo-humerales Typus (Landouzy-Déjérine) sind. 2 in diese Krankheitsklasse zu zählende Fälle werden ausführlich mitgeteilt, die pseudohypertrophische Züge zeigten. Symptome, Differentialdiagnose, Ätiologie werden erörtert. *Neurath* (Wien).

## Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Lust, F.:** Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Mit speziellen Anzei-verordnungen für das Kindesalter. Ein Taschenbuch für den praktischen Arzt. 3. neu-bearb. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. VII, 465 S. G.Z. 9,6.

Die rasche Folge der Auflagen beweist, daß das Lustsche Buch den Bedürfnissen des praktischen Arztes entspricht, wenn es auch leider seit seiner 1. Auflage der Form nach den Charakter eines Taschenbuches verloren hat. Wir haben in diesem Kompendium einen sorgfältig geschriebenen Überblick über die gesamte Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Die Anzeiverordnungen sind ausführlich und über-sichtlich und berücksichtigen die gesamten Fortschritte der Therapie. *Putzig*.

**Wile, Ira S.:** Social pediatrics. (Soziale Kinderheilkunde.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 3, S. 174—188. 1923.

Zusammenfassung, die keine neuen Gesichtspunkte bringt, aber eindringlich die Wichtigkeit sozialer Schulung gerade für den Kinderarzt betont. *Eitel*.

**Thalwitzer, F.:** Das erste Vierteljahr, Stadium des Tragkindes. Ugeskrift f. læger Jg. 85, Nr. 18, S. 306—307. 1923. (Dänisch.)

Verf. beobachtete durch 2 Jahre hindurch eine große Affenfamilie, die vor seinem Hause (Amazonenstrom) auf Bäumen hausten, und fand bei ihnen eine Säuglings-sterblichkeit gleich 0. Bei gänzlich unkultivierten Wilden, bei denen die Kinder un-gefähr 3 Monate dauernd von der Mutter mit herumgetragen werden, starben junge Säuglinge eigentlich nur durch Gewalteinwirkungen (Tiger, Schlangen, Krokodile) oder wenn ihnen die Mutter gestorben war. Das Menschenjunge ist ebenso wie das Affenjunge ein Tragejunges. Dadurch, daß wir es als Nestjunges aufziehen, kommen wir zu der hohen Sterblichkeit unserer Säuglinge. Das erste Trimenon entspricht der Zeit, während der das Neugeborene sich bei Affen und Wilden im Stadium des Trage-jungen befindet. Der Klammerreflex der Neugeborenen ist als Atavismus aufzufassen.

*Eitel* (Berlin-Lichterfelde).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

● **Höber, Rudolf:** *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 3. Neubearb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. VIII, 568 S. G.Z. geb. 18.

Daß Höbers Lehrbuch der Physiologie in der Tat eine lang empfundene Lücke ausfüllt, zeigt uns am besten die rasche Folge der Auflagen, deren dritte wir heute bereits vor uns haben. Die ungewöhnlich anregende Darstellung des Stoffes ist die gleiche geblieben. Die geringen Änderungen betreffen die Einreihung neuerer Forschungsergebnisse an die entsprechenden Stellen. Jedem, so auch dem fertigen Arzt, der sich für physiologische Probleme interessiert, kann das Höbersche Lehrbuch wärmstens empfohlen werden.

*P. György (Heidelberg).*

● **Abderhalden, Emil:** *Physiologisches Praktikum. Chemische, physikalisch-chemische, physikalische und physiologische Methoden.* 3. Neubearb. u. verm. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. XII, 349 S. G.Z. 11.

Das Buch ist gleichzeitig ein Programm; es will in seiner Vielseitigkeit zeigen, wie lückenhaft und oberflächlich die bisherige praktisch-physiologische Ausbildung des Mediziners ist. Der Chemie und der physikalischen Chemie wird ein verhältnismäßig breiter Raum eingeräumt.

*Edelstein (Berlin-Charlottenburg).*

● **Abderhalden, Emil:** *Die Abderhaldensche Reaktion. Ein Beitrag zur Kenntnis von Substraten mit zellspezifischem Bau und der auf diese eingestellten Fermente und zur Methodik des Nachweises von auf Proteine und ihre Abkömmlinge zusammengesetzter Natur eingestellten Fermenten.* 5. Aufl. d. „Abwehrfermente“. Berlin: Julius Springer 1922. XXI, 356 S. u. 1 Taf. G.Z. 11.

Die Schwangerschaftsreaktion von Abderhalden hat seinerzeit großes Aufsehen erregt, sehr bald aber ist ihr Wert besonders von klinischer Seite abgetan worden. Das vorliegende Buch verfolgt die Aufgabe, darzutun, welche Fülle von fruchtbaren Problemen diese ganze Forschungsrichtung enthält, und daß sie über den praktischen Wert einer klinischen Probe hinaus eine allgemeinere, heuristische Bedeutung besitzt, für die Aufklärung zahlloser physiologischer und pathologischer Vorgänge in unserem Organismus. An der Vorstellung der „Abwehr“-Fermente hält zwar A. nicht mehr fest, desto beharrlicher verteidigt er seinen Standpunkt bezüglich der Spezifität der Fermente. Im praktischen Teil werden alle den fermentativen Abbau bei der Abderhaldenschen Reaktion messenden Methoden eingehend geschildert. Zu der von vielen Seiten so verpönten Dialysiermethode und zu dem polarimetrischen Verfahren sind inzwischen neue hinzugekommen, wie die interferometrische und die refraktometrische Methode. Das Buch enthält eine erschöpfende Literaturzusammenstellung.

*Edelstein.*

● **Juckenack, A.:** *Unsere Lebensmittel vom Standpunkt der Vitaminforschung. Wird voraussichtlich die weitere Erforschung der physiologischen Bedeutung der Vitamine die bisherige Herstellung, Zubereitung und Beurteilung der Lebensmittel wesentlich beeinflussen? (Die Volksernährung. Veröffentlichungen a. d. Tätigkeitsbereiche d. Reichsministeriums f. Ernährung u. Landwirtsch. Hrsg. unter Mitwirkung d. Reichsausschusses f. Ernährungsforsch. H. 4.)* Berlin: Julius Springer 1923. 49 S. G.Z. 0,8.

Unsere Lebensmittel vom Standpunkt der Vitaminforschung nennt Juckenack sein neu erschienenes Buch. Er betrachtet darin die letzten Forschungsergebnisse der Vitaminlehre unter dem Gesichtspunkt des Nahrungsmittelchemikers. In knapper übersichtlicher Form gibt er wertvolle Anregung für die Lebensmittelindustrie und den Lebensmittelhandel. Aber auch für den Verbraucher bringt das Buch viel Bedeutsames, das ihm das Interesse weiter Kreise sichert.

*György (Heidelberg).*

● **Berg, Ragnar:** Die Nahrungs- und Genußmittel, ihre Zusammensetzung und ihr Einfluß auf die Gesundheit, mit besonderer Berücksichtigung der Aschenbestandteile. 2. verm. Aufl. Dresden: Emil Pahl 1923. 67 S. G. Z. 2.

Diese Nahrungsmitteltabellen unterscheiden sich darin vorteilhaft von anderen, daß sie exakte, zum großen Teil vom Verf. selbst ausgeführte Mineralstoffanalysen enthalten. Ihre Zusammenstellung in Milligrammäquivalenten erleichtert die sofortige Orientierung, ob die sauren oder die basischen Bestandteile überwiegen. Die vorliegende Auflage ist ein unveränderter Abdruck der ersten; neu hinzugekommen ist ein ausführliches Verzeichnis über die Menge der Ergänzungstoffe in den verschiedensten Nahrungsmitteln.  
*Edelstein* (Berlin-Charlottenburg).

**Slonaker, James Rollin, and Thomas A. Card:** The effect of a restricted diet. I. On growth. (Die Wirkung von Nahrungsbeschränkung. I. Auf Wachstum.) (*Dep. of physiol., Stanford univ.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 63, Nr. 3, S. 503—512. 1923.

8 Jahre lang durchgeführte Versuche an Ratten, die zum Teil mit einer gemischten sogenannten vegetarischen Kost, zum Teil unter Zulage von animalischem Eiweiß omnivor ernährt wurden, führten zu folgendem Resultat: Das Maximalgewicht der beschränkt ernährten Vätertiere lag 35%, das der beschränkt ernährten Muttertiere 25—28% unter dem der entsprechenden Kontrolltiere. Das Maximalgewicht wurde erheblich früher erreicht. Die Lebensdauer der beschränkt ernährten Tiere war kürzer, nahm aber zu, wenn animalisches Eiweiß enthaltende Nahrungsmittel zugelegt wurden. Die von den beschränkt ernährten Tieren geworfenen Jungen hatten ein niedrigeres Geburtsgewicht als die der normalen Kontrolltiere (männliche Junge — 18%, weibliche — 14,5%). Die Wirkung der Nahrungsbeschränkung auf diese Jungen trat weiterhin immer mehr zu Tage bis sie ein Alter von etwa 250 Tagen erreicht hatten. Die männlichen Tiere blieben etwa um 60 g (30%), die weiblichen um 25 g (23%) hinter den normalen Kontrolltieren zurück.  
*Aron* (Breslau).

**Sherman, H. C., and M. M. Kramer:** Experiments on vitamin A. (Versuche über Vitamin A.) (*Dep. of chem., Columbia univ., New York City.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 20, Nr. 4, S. 201—202. 1923.

Einige Beobachtungen lassen es als aussichtsreich erscheinen, zur Schätzung des Gehalts von Nahrungsmitteln an Vitamin A einen anderen als den bisher gebräuchlichen Weg einzuschlagen. Vitamin A wird im Körper gespeichert; die Lebensdauer bei A-freier Kost ist um so größer, je höher der Gehalt des Körpers an Vitamin A ist. Durch Bestimmung der Lebensdauer bei A-freier Fütterung von eben entwöhnten jungen Ratten wird ein Einblick in den A-Gehalt der Muttermilch bzw. der mütterlichen Kost gewonnen. Auch in späteren Lebensaltern läßt sich nach Verfütterung von Kostformen mit verschiedenem Milchgehalt ein wesentlicher Einfluß auf die Lebensdauer nachweisen; dabei ist es gleichgültig, wie die A-freie Kost hinsichtlich der Mineralbestandteile zusammengesetzt ist. Die Untersuchungen werden nach verschiedenen Richtungen hin fortgesetzt.  
*Hermann Wieland* (Königsberg).

**Plaut, Alfred:** Einige Befunde bei Avitaminoseversuchen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 32, H. 1/4, S. 300—306. 1923.

Gewichtsbestimmungen und histologische Untersuchungen bei einigen (?) vitaminfrei, bzw. ohne Vitamin A oder B ernährten Ratten haben folgendes ergeben: Die stärkste Gewichtsabnahme ist bei Mangel an Vitamin B zu verzeichnen. Von den Organen zeigen auffällige Befunde im Gewicht nur Nebennieren und Epithelkörperchen. Bei Umrechnung auf das derzeitige Körpergewicht findet man in Bestätigung der Literaturangaben die Nebennieren enorm vergrößert; die Epithelkörperchen zeigen dasselbe relative Gewicht wie normal, d. h. bei der Abmagerung der Tiere werden diese Drüsen in demselben Maße betroffen wie etwa das subcutane Bindegewebe oder die Muskulatur. In den Zellen der Epithelkörperchen ist das normalerweise reichlich vorhandene Fett ganz oder zum größten Teil geschwunden. Bei Mangel an Vitamin A findet man in der Milz reichlich sudanophiles, nicht doppeltbrechendes Fett, das bei Mangel an B oder bei Normaltieren fehlt. Riesenzellen werden in der normalen Milz der Ratte häufig, nach vitaminfreier Ernährung nicht oder selten angetroffen.

*Hermann Wieland* (Königsberg).

**Lipschitz, Werner:** Die Bedeutung der Gewebsatmung für klinische Fragestellungen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 24, S. 778—780. 1923.

Die Bedeutung der Gewebsatmung für klinische Fragestellungen wird im Rahmen eines ausführlichen Sammelreferates erläutert. *György* (Heidelberg).

**Wörner, Hans:** Die Oberfläche des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 3/6, S. 510—526. 1923.

Hinweis darauf, daß die Bedeutung der Körperoberfläche als Maß des Energieumsatzes fraglich geworden ist. Gleichwohl bemühte sich Verf. in zweierlei Weise um neue Verfahren der Oberflächenermittlung. Seine Abformmethode, die am meisten dem Deckverfahren des Ref. ähnelt, arbeitet mit dem von Herrenscheidern gebrauchten „Patentabformungsapparat Apollo“; das auf solche Weise gewonnene Modell zerschneidet Wörner in plane Stücke, deren Umriß auf dickes Zeichenpapier übertragen und deren Oberfläche dann durch Wägung ermittelt wird. Das Verfahren ist nach Angabe des Verf. wohl etwas umständlich, zeitraubend und kostspielig, aber bezüglich Genauigkeit den bisherigen überlegen; an Säuglingen und Kleinkindern ist es nicht verwendbar. Es wurde an 17 Personen erprobt. Das Oberflächenmaß Erwachsener schwankte zwischen 15 000 und 19 000 ccm. Es ist von der Gestalt und Körperform abhängig; eine gesetzmäßige Beziehung zu Gewicht und Körperlänge läßt sich nicht finden. Ein zweiter Weg der Oberflächenermittlung führt über lineare Körpermaße. Auch hier kommt das unabhängig ersonnene Verfahren der Berechnungsmethode des Ref. recht nahe. Es wird beiderseits mit geometrisch gedachten Kegelstumpfmantelflächen gearbeitet. Die berechneten und gemessenen Oberflächen W.s stimmen befriedigend überein, wogegen die Vierordt-Meehsche Formel viel zu hohe Werte ergibt. *Pfaundler* (München).

**Parat, M.:** Contribution à l'histo-physiologie des organes digestifs de l'embryon. (Beitrag zur Histophysiologie des Verdauungstraktes beim Embryo.) (*Laborat. d'histol., fac. de méd. et d'anat., et physiol. comp. Sorbonne, Paris.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 38, S. 1273—1275. 1922.

In einer früheren Arbeit (vgl. dies. Zentrbl. 11, 71) hat Verf. die Erscheinungen an embryonalen Darmepithelzellen des Menschen beschrieben, die eine Funktion des Organs schon im intrauterinen Leben erkennen lassen. Jetzt stellt er fest, daß diese Funktion die Resorption ist. Die embryonalen Darmzellen zeigen dieselben feinhistologischen Merkmale, die Champy für resorbierende Darmzellen bei den Amphibien beschrieben hat. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um Aufnahme von Nährsubstanzen aus dem Meconium, das als Embryotropha betrachtet werden soll. Unter den Säugetieren findet man hinsichtlich dieser embryonalen Darmtätigkeit artspezifische Unterschiede. Während beim Schaf keine embryonale Darmresorption nachzuweisen ist, kann man sie beim Opossum ebenso gut wie beim Menschen feststellen. Dort, wo die Darmresorption statthat, zeigt auch die embryonale Leber (Aron) und die Pankreas (Hallion und Lequeux, Verf.) Zeichen einer Drüsentätigkeit. *Peterfi*.<sup>oo</sup>

**Goldner, Jacques:** Action de l'adrénaline sur le thymus. (Über die Wirkung des Adrenalins auf die Thymus.) (*Laborat. d'histol., fac. de méd., Jassy.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 7, S. 545—548. 1923.

Die Beziehungen der Thymus zu anderen Drüsen sind wenig bekannt. Wenn auch solche zum Genitale allgemein angenommen werden, gilt dies nicht für die Beziehungen zur Allgemeinentwicklung, und dasselbe gilt auch für viele andere bestrittene Beziehungen. Werden neugeborenen Hunden Injektionen von  $\frac{1}{2}$  ccm einer 1 prom. Adrenalinlösung 30 Tage lang täglich gemacht, so ergeben sich Anhaltspunkte für die epitheliale Natur des Reticulums, der Hassalschen Körper und der einzelligen Körper, trotz des verschiedenen Aussehens der Zelleinheiten. Es zeigen sich auch cytologische Veränderungen, besonders wenn man etwas größere Dosen von Adrenalin gibt. Das cytologische Bild des Hassalschen Körpers bei solchen Hunden zeigt überraschende Ähnlichkeit mit dem bei der Involution nach Röntgenstrahleneinwirkung. Das Reticulum erscheint klarer durch die Verminderung der Lymphocyten. Man bemerkt eine größere Anzahl einzelliger und schon entwickelter Hassalscher Körperchen, die Hypertrophie ist auffallend durch peripheren Zuwachs von Reticulumzellen. Oft umgibt sie ein Ring von Riesenzellen jenseits eines Gürtels von Thymuszellen. Während der Weiterentwicklung vereinigen sich einzellige Hassalkörperchen, die trotz ihrer Vereinigung sich noch unterscheiden lassen, da sie von einer fibrillären Scheide umgeben sind. Die an-

gesammelten Körperchen sind in ein areoläres oder fein granuläres Protoplasma eingehüllt. Die so ausgebildeten Körperchen entsenden eine Art von Fortsätzen mitten ins Reticulum oder gegen andere mehrzellige Körperchen hin. Es kommt weiters in den Hassalschen Körperchen zur Involution nach vorübergehender Schwellung der Zelle und Pyknose, Veränderungen, die zu einer cystischen Einschmelzung bei starken Dosen zu einer starken Reduktion der Hassalschen Körperchen schließlich führen können. Das Adrenalin bewirkt also ein Deutlicherwerden und eine Beschleunigung der normalen Evolutions- und Involutionen Vorgänge der Thymus, die allerdings beispielsweise auch durch Hunger hervorgerufen werden können; doch kann man diese Wirkung als Ausdruck einer interglandulären auffassen.

W. Kolmer (Wien).

**Stahl, Rudolf, und Paul Schmegg: Untersuchungen über die Beeinflussung der Hautreaktionen durch die Bädetherapie. Zugleich 2. Beitrag zur Physiologie der Haut. (Med. Univ.-Klin., Landesuniv. Rostock.) Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie Bd. 27, H. 1/2, S. 50—64. 1923.**

Fichtennadel-, Voll-, Kohlensäure-, Sol-, Licht- und Vierzellenbäder wirken verstärkend auf die Quaddelbildung bei der Hautreaktion nach intracutaner Injektion von stark verdünnten Suprareninlösungen (von Gröer). Von diesen Bädern verursachen die Solbäder die stärkste Reaktion. Bei allen Versuchen wurde der eine Arm aus dem Wasser gehalten; obwohl er so nicht direkt vom Reiz des Bades getroffen wurde, reagierte er im gleichen Sinne wie der andere Arm. Bäder von 38° übten eine verstärkende, Bäder von 20° eine abschwächende Wirkung auf die Quaddelbildung aus; die Dauer des Bades war belanglos. Salzarmbäder wirkten viel schwächer als Salzvollbäder, obgleich bei jenen die Reaktionen direkt auf den vom Wasser benetzten Armpartien vorgenommen wurden, bei diesen auch auf dem unbenetzt gebliebenen Arm. Chlorcalciumbäder üben eine geringe Reaktion auf die Haut aus gegenüber den anderen Bädern, während Chlorkaliumbäder vielleicht eine etwas verstärkte Reaktion hervorrufen. Um den Einfluß von Vagus- und Sympathicusreizung auf die Quaddelbildung zu studieren, wurden Suprarenin, Pilocarpin und Atropin injiziert. Suprarenin und Atropin wirken reaktionsverringend, während Pilocarpin reaktionsverstärkend wirkt. Die Wirkung bei Atropin war einphasig, während bei Suprarenin und Pilocarpin eine der Hauptwirkung entgegengesetzte in der ersten halben Stunde zu beobachten war. Der Hauptfaktor bei der Quaddelbildung ist der Tonuszustand des vegetativen Nervensystems. (Vgl. dies. Zentrbl. 13, 103.)

Vollmer.

**Schlesinger, Eugen: Die Kinder der kinderreichen Familien. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 1, S. 50—68. 1923.**

In den Volksschulen sind je nach der sozialen Zusammensetzung des Schülermaterials 35—50% der Kinder aus kinderreichen Familien mit 4 und mehr Kindern, in den höheren und Mittelschulen 16—20%, gegenüber 10—25% „einzigen“ Kindern. Die Kindersterblichkeit beträgt (bei dem Material aus der Poliklinik) in Ehen mit 4 Kindern 15% der Lebendgeborenen, in Ehen mit 5—6 Kindern 25, in solchen mit 7 Kindern 32%, und hält sich in Ehen mit 10 und mehr Kindern durchschnittlich stets über 40, manchmal über 50%. An dieser hohen Sterblichkeit ist verhältnismäßig stark das Kleinkindesalter beteiligt, zugunsten der jüngeren und jüngsten Säuglinge. Die Neugeborenen und die jungen Säuglinge aus kinderreichen Familien sind im allgemeinen bis hinauf zu hohen Geburtenziffern gut entwickelt und gedeihen gut; die Maße der Neugeborenen nehmen in konstanter Weise zu mit dem Alter der Mutter und mit der Zahl der Geburten bis zur letzten Gruppe, und bis hinauf zu den höchsten Geburtenziffern werden  $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  der Säuglinge gestillt. Aber schon im 2. Halbjahr findet eine Abschwächung im Entwicklungszustand der Kinder aus kinderreichen Familien statt, im Gegensatz zu dem Verhalten der Erstgeborenen; vollends im 3. bis 6. Lebensjahr ist eine fortschreitende Verschlechterung des gesundheitlichen Verhaltens durch Erkrankungen der Atmungsorgane, Infektionen, Rachitis vielfach nicht zu verkennen. Der Hauptschaden bei den kinderreichen Familien liegt in den ungünstigen Wohnungsverhältnissen, unter denen von den Kindern am stärksten die Kleinkinder leiden. Der Tiefstand der Entwicklungshemmung fällt bei vielen Kindern aus kinder-

reichen Familien in das 6.—7. Lebensjahr, in das 1. Schuljahr. Weiterhin findet wieder ein Anstieg statt; ja es gleicht sich sogar vielfach verhältnismäßig rasch die Rückständigkeit wieder aus, abgesehen von den Kindern des unteren Mittelstandes und den ärmsten unter der Fürsorge des Ausschusses für kinderreiche Familien stehenden Kindern. Von den Jugendlichen aus letzteren Familien sind nach der Entlassung aus der Schule 18% noch nicht erwerbsfähig. Auch hinsichtlich der intellektuellen und ethischen Seite ist bei der Allgemeinheit der Kinder aus kinderreichen Familien eine gewisse Rückständigkeit bemerkbar. Aus den Untersuchungsergebnissen ergeben sich manche Richtlinien für die praktische Fürsorge. *Schlesinger* (Frankfurt a. M.).

**Krasnogorski, N.: Der Schlaf und die Hemmung.** (*Univ.-Kinderklin., Woronesch.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 372—386. 1923.

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Theorien des Schlafs betont der Verf., daß er zur Lösung der Frage über den Schlafmechanismus die Theorie der intrazentralen Hemmung nach Art der Pawloffschen Schule für die geeignetste halte. Schon beim Untersuchen der bedingt-reflektorischen Tätigkeit der Tiere wurde festgestellt, daß unter gewissen Bedingungen bei Tieren gesetzmäßig zuerst ein schläfriger Zustand und dann ein tiefer Schlaf sich entwickelt. Zuerst wurde dies bei der Untersuchung der bedingten Reflexe auf Wärmereize beobachtet. Später stellte man fest, daß nicht nur Temperatur-, sondern auch schwache hautmechanische und Lautreize beim Tier ziemlich leicht Schlaf hervorriefen. Endlich wurde auch im Pawloffschen Laboratorium festgestellt, daß alle äußeren Reize auf das zentrale Nervensystem eine zweiseitige Wirkung, eine erregende und eine hemmende, haben. So ist bei einigen Reizungen (akustischen) die erregende Seite stärker, bei anderen die hemmende Seite. Die bedingten Reflexe auf die Reize mit stark hemmender Wirkungsseite werden nach ihrer Bildung allmählich schwächer, werden „selbsteingehemmt“. Die stark „selbsteinhemmenden“ bedingten Reflexe rufen bei Wiederholungen fast immer den Schlaf hervor. Jedenfalls wird schon hieraus der Zusammenhang des Schlafs mit dem Hemmungsprozeß deutlich; deutlicher wird er durch Versuche mit der sog. differenzierenden Hemmung. Hier reagierte das Tier auf die inaktive Reizung oft mit Schläfrigkeit. Jedenfalls gelingt es, durch wiederholte Reizungen der inaktiven Hautstelle den Hund in einen tiefen Schlaf zu versetzen. Ebenso deutlich tritt auch der Zusammenhang des Schlafes mit dem Hemmungsprozeß bei den Beobachtungen über die bedingt-reflektorische Tätigkeit der Kinder auf. Hier wird in der Periode zwischen der bedingten Reizung und der Bewegungsreaktion des Mundes bei Kindern (bei den Studien über die Spurreflexe) ein schläfriger Zustand entwickelt, der um so stärker ausgesprochen war, je länger die Zwischenzeit dauerte. Noch schärfer trat die Abhängigkeit des Schlafs vom Hemmungsprozeß bei den Versuchen mit der sog. bedingten Hemmung auf. — Nach den Versuchen besteht der physiologische Grund des Schlafes in weitgehenden stabilen Hemmungsirridationen, die sich über den größten Teil des Zentralnervensystems verbreiten. Es folgen dann Betrachtungen über die Frage, auf welche Teile des Zentralnervensystems sich diese Hemmung irradiert. Der Verf. kommt dabei zu dem Schluß, daß der Schlaf als eine weite stabile Hemmungsirradiation aufzufassen ist, die die im Laufe des Tages erschöpften peripheren Teile der Analysatoren der Rinde ergreift. Endlich wird auf die Zusammenhänge der Rinde zur bedingt-reflektorischen Tätigkeit, die den Inhalt der Träume ausmacht, hingewiesen. *Pototzky.*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Faber, Harold K.: A critique of the pirquet feeding system. With special reference to its underlying principles.** (Eine Kritik des Pirquetschen Ernährungssystems mit besonderer Berücksichtigung der zugrunde liegenden Prinzipien.) (*Div. of pediatr., Stanford univ. med. school, San Francisco.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 5, S. 339—349. 1923.

Ablehnende Kritik. Die Messung der Sitzhöhe findet Faber zu ungenau. Kon-



traktion der Schenkelmuskulatur erhöhe die Sitzhöhe, Erschlaffung erniedrige sie. Er findet Fehler bis zu 5 cm. Auch das Pelidisi wird abgelehnt, die Beziehung zur Darmoberfläche ebenfalls angegriffen. Die Einführung des Nembegriffes wird als überflüssig erklärt. Nach alledem würde man glauben, daß die durch das Pirquetsche System zu erlangenden Zahlen für die Ernährung unbrauchbar sind. F. findet aber selbst, daß die Pirquetschen Zahlen für den Ruhebedarf sehr gut mit den Rubnerschen Zahlen übereinstimmen, insbesondere bei den niedrigeren Zahlen für Sitzhöhequadrat bzw. Rubnerscher Fläche ist die Übereinstimmung sehr gut, bei den höheren Werten findet sich eine etwas deutlichere Streuung. Bei Vergleich von Stammlänge und Rubnerscher äußerer Oberfläche werden die Werte noch ähnlicher. *Schick*.

**Kuliga, Paul:** Neues zur Milchpumpenfrage. (*Luisenkrankenh., Düsseldorf*.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 19, S. 604—605. 1923.

Empfehlung einer neuen vom Verf. konstruierten Milchpumpe, die einfacher und billiger als die v. Jaschkesche sein soll und von der Stillenden selbst bedient werden kann. *Lotte Landé* (Berlin).

**Hawk, Philip B., Clarence A. Smith and Robert A. Lichtenthaler:** Observations on the nutritive value of pasteurized and condensed milk. (Beobachtungen über den Nährwert von pasteurisierter und kondensierter Milch.) (*Laborat. physiol. chem., Jefferson med. coll., Philadelphia*.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 10, S. 609—613. 1923.

Zwischen gezuckerter kondensierter und frischer pasteurisierter Milch besteht in bezug auf das Wachstum, Entwicklung und Knochenbildung kein Unterschied. Die Versuche wurden an weißen Ratten ausgeführt. Die experimentelle „P-arme“ Rattenrachitis kann durch Zufuhr von kondensierter Milch in kürzester Zeit zur Heilung gebracht werden. Die Gerinnung des Caseins aus der kondensierten Milch erfolgt im Magen in Form von feinverteilten, kleinen Flocken, die dann die Magensalzsäure rascher binden als die gröberen Labgerinnel der frischen pasteurisierten Milch. *György* (Heidelberg).

**Ragsdale, Arthur C., and Charles W. Turner:** The seasonal variations of the per cent of fat in cow's milk. (Zeitliche Veränderungen des Fettgehaltes der Kuhmilch.) (*Dep. of dairy husbandry, univ. of Missouri, Columbia*.) Journ. of dairy science Bd. 5, Nr. 6, S. 544—554. 1922.

An Hand von Tabellen und graphischen Darstellungen zeigen Verf. die Veränderungen, denen der Fettgehalt der Milch von 3763 Guernsey-, 299 Jersey- und 95 Holsteiner Kühen im Laufe des Jahres unterworfen ist. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß, unabhängig vom Beginn der Lactationsperiode, der Fettgehalt das Bestreben hat, sich während der Wintermonate, besonders im Dezember, Januar und Februar, über den Jahresdurchschnitt zu erheben und dann allmählich im Laufe des Frühjahrs und Sommers zurückzugehen, wobei er im Juni, Juli und August den niedersten Stand erreicht. Sind die verschiedenen Jahreszeiten häufig von Temperaturwechsel begleitet, was gewöhnlich in größeren Teilen der Vereinigten Staaten der Fall ist, so ist dadurch eine größere Beeinflussung des Fettgehaltes erkennbar, als durch das Fortschreiten der Lactation bedingt ist. *Kieferle* (Weihenstephan).<sup>oo</sup>

**Mader, Alfons:** Die essentiellen Aminosäuren in der Kuh- und Frauenmilch. (*Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge, Bd. 51, H. 5/6, S. 281—294. 1923.

Verf. gelang es, in den Ultrafiltraten (Eisessigkolloidumfilter im Bechholdschen Apparat) von Kuh- und Frauenmilch mit Hilfe der Ninhydrinreaktion essentielle, intraglandulär präformierte, abiurete Eiweißstoffe nachzuweisen. Die quantitative Bestimmung erfolgte durch colorimetrischen Vergleich mit einer der Konzentration nach bekannten Aminosäure- (Asparaginsäure-) Lösung. Für Kuhmilch erhielt Verf. Werte von 18—25 mg Amino-N, und für Frauenmilch solche von 51—60 mg Amino-N im Liter. Einen wesentlichen Einfluß auf die Oberflächenspannung ihres Lösungsmittels besitzen diese Substanzen nach den stolagmetrischen Befunden mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht. *György* (Heidelberg).

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Bazan, Florencio:** Die Anaphylaxie in der Pädiatrie. *Semana méd.* Jg. 30, Nr. 15, S. 684—702. 1923. (Spanisch.)

Übersichtsreferat auf Grund vorwiegend französischer Literatur. Darlegung der bekannten Anschauungen über die anaphylaktische Natur aller möglichen Erkrankungen und Diathesen. Nichts Neues oder Bemerkenswertes. v. Gröer (Lemberg).

**Hishikawa, T.:** Die Regulation der Atemfrequenz beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren. (*Physiol. Anst., Basel.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 53, Nr. 13, S. 341—342. 1923.

Die mittlere Atemfrequenz beträgt unmittelbar nach der Geburt 78, nach dem ersten Bad 70, am 7. Lebenstag 63, am Ende des 1. Lebensjahres 62; sie sinkt im Laufe des 2. Jahres auf 42, im Laufe des 3. auf 31. Die extreme Schwankungsbreite der Atemfrequenz nimmt ab von 106 nach der Geburt auf 70 am 7. Lebenstag, 68 nach 1 Jahre, 38 nach 2 und 33 nach 3 Jahren. Während des ganzen 1. Lebensjahres kommt es zu sprunghafter Veränderlichkeit der Dauer einzelner aufeinander folgender Atemzüge. Unmittelbar nach der Geburt weist bei 23% der untersuchten Atemzüge die Einatmung eine längere Dauer auf, als die Ausatmung; im Lauf des 1. Jahres überwiegt in zunehmendem Maße die Expirationsdauer über die Inspiration. Alle diese Erscheinungen sind aufzufassen als die schrittweise Anpassung und Verfeinerung der Regulationsmechanismen der Atemfrequenz an die gegebenen mechanischen Bedingungen der Atmungsorgane.

W. Rütimeyer (Basel).

**Schönberg, S.:** Zur Bewertung der Lungenschwimmprobe. (*Gerichtl.-med. Inst., Basel.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 53, Nr. 14, S. 351—352. 1923.

Der negative Ausfall der Lungenschwimmprobe ist kein Beweis dafür, daß das betreffende Kind nicht geatmet habe. Verf. beobachtete bei Neugeborenen, welche nach den anamnestischen Angaben sicher gelebt hatten und deren eine lufthaltige Lunge eine positive Schwimmprobe ergab, bei der mikroskopischen Untersuchung (Celloidinschnitte) der anderen ganz atelektatischen Lunge, an welcher die Schwimmprobe vollständig negativ geblieben war, mitten im ausgedehnt atelektatischen Gewebe entfaltete Alveolen und Bronchien, deren Entstehung unbedingt auf stattgehabte Luftatmung zurückgeführt werden muß, und stellt deshalb die Forderung auf, bei negativem Ausfall der Schwimmprobe immer noch die mikroskopische Untersuchung der luftleer erscheinenden Lunge heranzuziehen.

W. Rütimeyer (Basel).

**Navarro, Juan Carlos:** Eine seltene Fehldiagnose bei Lungenechinokokken. [3. *Kongr. americ. d. niño, Rio de Janeiro, 19. VIII. bis 2. IX. 1922.*] *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 2, S. 90—95. 1923. (Spanisch.)

Eine Miliartuberkulose mit Pleuraerguß täuschte einen Echinokokkus vor.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Nizzoli, Antenore:** Il valore semiologico della pressione arteriosa in pediatria. (Die semiotische Bedeutung des Blutdruckes in der Kinderheilkunde.) *Pediatria* Jg. 31, H. 11, S. 609—613. 1923.

Zur Beurteilung der im Gefäßsystem herrschenden Druckverhältnisse genügt die einseitige Feststellung des systolischen Blutdruckes nicht; es muß auch die Höhe des diastolischen Blutdruckes regelmäßig ermittelt werden. Verf. zieht hierfür die oscillometrische Methode nach Pachon der auskultatorischen nach Korotkoff vor. Für die krankhaften Abweichungen des Blutdruckes stellt Verf. nach eigenen Untersuchungen folgende 4 Typen auf: a) systolischer und diastolischer Blutdruck herabgesetzt (bei Vasomotorenlähmung, Myokarderkrankungen, Infektionen, Vergiftungen, Funktionsstörungen endokriner Drüsen); b) systolischer Blutdruck erhöht, diastolischer normal (bei der unkomplizierten Aorteninsuffizienz); c) systolischer Blutdruck normal, diastolischer erhöht, somit herabgesetzter Pulsdruck (bei Asystolie, oft bei insuffizienten Herzen als Einleitung der Herzlähmung nach vorangegangener systolischer

und diastolischer Blutdruckerhöhung); d) systolischer und diastolischer Blutdruck erhöht (bei Vermehrung der peripheren Widerstände, zumeist chronisch, oft einer erst viel später feststellbaren Herzhypertrophie vorangehend). *W. Rüttemeyer.*

**Galewski, Hermann:** Zur Funktionsprüfung des Magens mit flüssigen Probestoffen. (*Krankenh. d. jüd. Gem., Berlin.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 6, S. 174—176. 1923.

Als Probekost beim Erwachsenen wird wieder einmal Tee empfohlen. *Demuth.*

**Segers, Alfredo:** Vermehrung des Hirndruckes bei Kindern. *Semana méd. Jg. 30, Nr. 5, S. 185—187. 1923. (Spanisch.)*

Es ist nötig, die Steigerung des Hirndrucks rechtzeitig zu diagnostizieren, danach seine Ursache und Lokalisation festzustellen, nötigenfalls zu operieren; bei Tumor erst die Wirkung der antiluetischen Kur abwarten. *Huldschinsky.*

**Sherman, James M. and George E. Holm:** Salt effects in bacterial growth. II. The growth of *Bact. coli* in relation to H-ion concentration. (*Research laborat., dairy div., U. S. dep. of agricult., Washington.*) Journ. of bacteriol. Bd. 7, Nr. 5, S. 465—470. 1922.

Auf 1proz. Peptonnährboden werden Beobachtungen über das Wachstum des *Bact. coli* angestellt, bei wechselnder Salz- und H-Ionenkonzentration. Als Maßstab dient die Zeit zwischen Einimpfung und Trübung der Kultur. — Deutliche Wachstumsbeschleunigung durch NaCl-Zusatz in niedriger Konzentration, optimal bei 0,2 Mol. Konzentration in der Kulturflüssigkeit. Das  $p_H$ -Optimum liegt bei der Peptonkontrollkultur wie bei verschiedenen Salzzusätzen bei  $p_H$  7,8. Bei optimalem Salzzusatz (0,2 Mol.) ist die Wachstumsgeschwindigkeit innerhalb weiter  $p_H$ -Grenzen (5,3—8,3) ziemlich gleich, während sie ohne Salz eng nur  $p_H$  7,8 begrenzt ist. — Beim Salzzusatz handelt es sich nicht um eine bloße Erweiterung der optimalen  $p_H$ -Zone, sondern um tatsächlich neue Ermöglichung des Wachstums bei einer Acidität (z. B. Versuche bei  $p_H$  4,8), bei der ohne Salzzusatz *Bact. coli* nicht wachsen kann. — Diese Salzwirkung gilt auch für *Bact. alkaligenes*, nicht aber für alle Bakterien. Sie ist nicht bei allen Salzen gleichsinnig: z. B. im Gegensatz zu NaCl verengt *Natr. citric.* die  $p_H$ -Grenzen für die Wachstumsmöglichkeit des *Bact. coli*. *Heller (Heidelberg).<sup>oo</sup>*

**Aubry und Pitzten:** Zur Diagnose des spondylitischen Abscesses im Röntgenbild. (*Orthop. Klin. u. orthop. Poliklin., München.*) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 2, S. 247—258. 1923.

Jeder spondylitische Absceß, der die Wirbelknochen überschreitet, ist röntgenologisch darstellbar. Die Abscesse der Halswirbelsäule werden am deutlichsten bei seitlicher, die der Brust- und Lendenwirbelsäule bei Aufnahmen von vorn nach hinten dargestellt. Der Umfang der Zerstörung an den Wirbeln ist röntgenologisch nicht immer sicher nachweisbar. Der Kalksalzgehalt erscheint in dem Abschnitt der Wirbelsäule vermehrt — im Gegensatz zu anderen tuberkulös erkrankten Knochen —, wahrscheinlich bedingt durch frühzeitige Zusammenpressung der kranken Wirbel. Die scheinbare Vermehrung des Kalksalzgehaltes ist differential-diagnostisch zu verwerten.

*Siebert (Berlin).*

## Therapie und therapeutische Technik.

**Frölich, Theodor:** Über die praktische Anwendbarkeit der Vitamintherapie. *Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 171—177. 1923.*

Verf. hat eine Verdauungsinsuffizienz und mehrere Fälle von schweren Ernährungsstörungen mit günstigem Erfolg mit dem Vitaminpräparat „Metagen“ behandelt, doch glaubt er, daß es im allgemeinen besser sei, natürliche vitaminreiche Nahrungsmittel zu gebrauchen. *Freudenberg (Marburg).*

**Boenheim, Felix:** Die therapeutische Bedeutung der Thymusdrüse in der inneren Medizin. *Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 15, S. 469—472. 1923.*

Da die Thymusdrüse manchen anderen endokrinen Drüsen entgegengesetzt wirkt, wird man sie bei deren Überfunktion therapeutisch verwenden können. So kommt die Thymustherapie in Frage bei der Behandlung von Basedow und Strumen, und zwar

in Kombination mit Jod. Ferner ist die Thymustherapie indiziert in allen Fällen von Supercidität, wenn thyreogene Erscheinungen vorliegen (Hemmung der Chlormobilisierung durch die Thymusdrüse, Sensibilisierung des Chlors durch die Schilddrüse). Auch bei Subacidität kann die Thymustherapie indiziert sein, und zwar bei den subaciden Magengeschwüren tuberkulöser, wenn man gleichzeitig NaCl zuführt. Im Anschluß an die Ausführungen über den Erfolg der Thymusdrüsentherapie bei Magengeschwüren tuberkulöser erörtert Verf. die Frage, was die Thymusdrüse bei dieser Krankheit und bei anderen konsumptiven Krankheiten zu leisten vermag. Während ein Erfolg der Thymustherapie beim Carcinom kaum zu erwarten ist, hält Verf. bei der Syphilis die Darreichung der Thymusdrüse zur Verhinderung von Symptomen des Jodismus für aussichtsreich. Endlich kommt die Thymustherapie nach Ansicht des Verf. noch in Frage bei der Bekämpfung der auf Asthenien beruhenden Krankheiten, worunter sowohl die Neurasthenie als auch die körperliche Asthenie zu verstehen ist. Was die Dosierung und Anwendung betrifft, so gibt Verf. 3 mal täglich 1—2 Tabletten nach dem Essen. Die Behandlung erstreckt sich über Monate. *Lehnerdt* (Halle).

**Edelstein-Halpert, Anny:** Über Flavizidbehandlung bei Erkrankungen der Haut und Schleimhaut junger Kinder. (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Charlottenburg.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 20, S. 685—688. 1923.

Der Akridiniumfarbstoff Flavizid hat sich als schnell wirkendes, reizloses Mittel bei einer großen Zahl Haut- und Schleimhauterkrankungen im Kindesalter bewährt. Der 1proz. Flavizidalkohol und das 1proz. Flavizidglycerin wirken schnell heilend beim Intertrigo der Säuglinge. Alle Staphylokokkenenerkrankungen der Haut, Hautdiphtherie und Mischinfektionen mit Diphtheriebacillen werden durch eine Flavizidbehandlung (in Form von Flavizidalkohol, feuchten Umschlägen, Resorbinsalbe und Flavizidschüttelmixtur) günstig beeinflusst. Nur bei rein exsudativen Gesichtsekzemen ist Flavizid kontraindiziert. Nasen- und Rachendiphtherien werden mit Diphthosanspülungen und -gurgeln behandelt. Dieselbe Behandlung hat gute Erfolge bei Diphtheriebacillenträgern. Bei Erkrankungen der Mundschleimhaut wird Flavizidglycerin mit einem Zusatz von Acetonchloroform benutzt. Bei der Stomatitis aphthosa, bei Soor und Angina Plant Vincent wurden sehr gute Erfolge erzielt. *Autoreferat.*

**Hamburger, Richard:** Weitere Erfahrungen mit Buttermehlnahrung. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 254—263. 1923.

Nach einleitenden theoretischen Darlegungen über die Vorteile der Buttermehlnahrung und eingehender Indikationsstellung für ihre Anwendung rät Verf. zur Anwendung einer 5% Mehl und 5% Butter enthaltenden Einbreisuppe, die je nach Bedarf in größeren oder kleineren Mengen zur üblichen  $\frac{1}{2}$  Milchmischung zugesetzt wird. Sonst nichts Neues. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Wagner, Richard:** Therapeutische Ernährungsversuche bei der Säuglingstuberkulose. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der isodynamen Vertretung der Energieträger.) I. Mitt. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 3/4, S. 127—151. 1923.

Eingehende Besprechung der Frage des Minimums an fettlöslichem Vitamin und des Zusammenhangs von Infektion und Ernährung. An 9 Säuglingen, die mit den Zeichen aktiver Lungentuberkulose in die Klinik aufgenommen waren, wurde außer der täglichen Wägung in Intervallen von 14 Tagen bzw. 4 Wochen die wichtigsten Körpermaße aufgenommen (Sitzhöhe, Standhöhe, Elle, Fuß, Kopfumfang, Brust-, Arm-, Beinumfang. Die Säuglinge wurden im allgemeinen zuerst lange Zeit fettreich, sodann einige Zeit (42—193 Tage) fettarm ernährt, um dann wieder auf fettreiche Nahrung umgesetzt zu werden. Die fettarme Diät bestand in Magermilch zum Teil mit Zuckerzusatz, zum Teil als Magermilch-Zucker-Grießbrei. Sie war auch arm an Faktor A. Verff. folgern, daß bei allen Säuglingen in der Magermilchperiode oder im Gefolge derselben Wachstumshemmung nachzuweisen war, ebenso geringere Körpergewichtszunahme, was aus den beigegebenen Kurven hervorgeht. *Thomas* (Köln).

**Happ, William M., und Richard Wagner:** Therapeutische Ernährungsversuche bei der Säuglingstuberkulose. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der isodynamen Vertretung der Energieträger.) II. Mitt. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 3/4, S. 152—175. 1923.

Die Mitteilung sucht die Frage zu beantworten, ob überhaupt ein Einfluß fett- armer Ernährung auf den Ablauf der Tuberkulose zu bemerken ist und welcher Art dieser Einfluß sei. Die Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt, ebenso ein Teil der Kurven. Die Autoren haben den Eindruck gewonnen, daß im allgemeinen der tuberkulöse Prozeß durch die milchfett- und daher A-Faktor-arme Ernährung ungünstig beeinflußt werde und daß umgekehrt milchfett- und daher A Faktor-reiche Ernährung den tuberkulösen Prozeß günstig beeinflusste. In den Magermilchperioden wurde Blässe, schlaffe Haut und Muskulatur, Trockenheit der Haut, herabgesetzte Beweglichkeit und Herabsetzung des Appetits gefunden, was Verff. als Vorboten der „Dystrophia alipogenetica“ auffassen. (Die interessanten Versuche der Verff. würden also wohl so aufzufassen sein, daß eine bis zur Avitaminose führende Fettarmut der Nahrung bei vorhandener Tuberkulose ungünstig wirkt. Ref.) *Thomas.*

**Hayek, H. v., und L. Wieser:** Beitrag zur Frage der spezifischen und unspezifischen Proteinkörperwirkung. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 10, S. 183—184. 1923.

Trotz mancher Ähnlichkeiten kann doch die unspezifische Reaktion der spezifischen nicht einschränkungslos gleichgesetzt werden. Z. B. ist eine unspezifische Proteinkörperinjektion niemals imstande, alte, spezifische, intracutane Stichreaktionen wieder zum Aufflammen zu bringen; nach spezifischer Reinjektion kann man das dagegen nicht selten beobachten. Um den großen Reaktionsunterschied tuberkulöser Organismen gegen spezifische und unspezifische Proteinkörper in eindeutiger Weise zu zeigen, verglichen Verff. an 10 Lungenkranken die Wirkung von Tuberkulin und von Caseosan. Es ergab sich, daß 0,05—0,3 mg Alt tuberkulin eine gleiche oder stärkere Reaktion zu erzeugen imstande sind wie 500—2000 mg Caseosan.

*Robert Meyer-Bisch (Göttingen).<sup>oo</sup>*

**Idé:** Die methodische Nordseeluftkur und ihre Indikationen. *Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie* Bd. 27, H. 1/2, S. 65—70. 1923.

Die Wirkung der Nordseeluftkur ist zurückzuführen auf eine Verbesserung des — herabgesetzten — Stoffwechsels durch eine bessere Sauerstoffversorgung (Wirkung des Seeklimas), vor allem aber auf eine Steigerung des Stoffwechsels und dadurch Einstellung des Organismus auf größere Anforderungen (Wirkung von Wind und Licht). Indikationen sind konstitutionelle Schwächlichkeit, besonders zu Tuberkulose disponierende, wobei die Kur vorteilhaft kombiniert wird mit methodischer Lungengymnastik, nervöse Schwäche, unter peinlicher Fernhaltung von Überreizen, Asthma, funktionelle Sterilität; dazu kommt die exacerbierende Wirkung auf chronisch entzündliche Prozesse, wobei aber ganz besonders auf eine methodische Seeluftkur, auf eine rationelle Steigerung der Reize zu achten ist. *Schlesinger (Frankfurt a. M.).*

**Corica, Antonino:** Roentgen-terapia nelle lesioni tubercolari in rapporto alla elio-terapia. (Röntgentherapie bei tuberkulösen Affektionen im Vergleich mit Sonnenbehandlung.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Palermo.*) *Pediatria* Bd. 31, Nr. 5, S. 247 bis 257. 1923.

Die Heliotherapie bei Haut-, Knochen- und Bauchfelltuberkulose führt durchaus nicht immer zur Heilung. Hingegen gibt die Röntgenbestrahlung ein zuverlässig und prompt wirkendes Mittel ab. Heliotherapie ist als Roborans neben der spezifisch wirkenden Röntgentherapie zu empfehlen. *Huldschinsky (Berlin-Charlottenburg).*

**Karger, P.:** Suggestivbehandlung und heilpädagogischer Bindungsreflex. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 306—313. 1923.

Der Verf. spricht von einem heilpädagogischen Bedingungsreflex, der die Schaffung eines neuen oder verloren gegangenen Bedingungsreflexes durch Koppelung einer Handlung an einen meist unlustbetonten Affekt darstellt — also im Sinne der Czerny-

schen modifizierten Prügelstrafe. Von den sonstigen Bedingungsreflexen unterscheidet er sich nur dadurch, daß seine Schaffung irgendeine auf Erziehungsdefekt beruhende körperliche Störung voraussetzt. Während man unter Suggestion eine durch eine fremde Autorität induzierte und kritiklos übernommene Vorstellung versteht, die sich in Bewegung, Empfindung oder Hemmung realisiert, versteht der Verf. unter dem heilpädagogischen Bedingungsreflex die aktivierende oder hemmende Wirkung eines regelmäßig beobachteten und dadurch erkannten (erlernten) Zusammenhangs zwischen einer geschehenen oder unterlassenen Handlung und ihrer automatischen angenehmen oder unangenehmen Folge ohne Mitwirkung einer fremden Autorität. Einzelne nervöse Störungen werden unter diesem Gesichtspunkte in ihrer therapeutischen Auswirkung beleuchtet.

Pototzky (Berlin-Grunewald).

Mosse, Karl: Die Hypnose im Kindesalter. 1. Mitt. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 486—499. 1923.

Der Verf. redet der Hypnose das Wort und stellt fest, daß er noch nie Schädigungen gesehen hat. Hinsichtlich der Technik bedient er sich der Nancyer Schule. Was die Erfolge anbelangt, so bietet beim Kinde die Hypnose, sobald man sich auf posthypnotische Wirkungen verläßt, Unsicheres; dort, wo wir Wirkungen in der Hypnose erreichen, wo wir sie als Ruhezustand oder als sinnvollen Rahmen einer Übungstherapie benutzen, ist ein therapeutischer Erfolg durch Hypnose wahrscheinlich. So benutzt er die Hypnose bei der Enuresisbehandlung nur als einen der Wirklichkeit nachgeahmten äußeren Rahmen für eine Übungstherapie. Er suggerierte dabei in möglichst tiefem hypnotischen Schlaf zunächst einen immer stärker werdenden Harndrang, dann das Erwachen durch diesen. Im weiteren Verlauf wurde dem Kinde erklärt, daß es nun selbst versuchen solle, nach Einsetzen des suggerierten Harndrangs gegen den Schlaf anzukämpfen und zu erwachen. Für Kinder vom 10. Jahre an ist diese Enuresisbehandlung geeignet. Es ist anzunehmen, daß die Verknüpfung zwischen Harndrang und automatisch folgendem Aufwachen immer fester wurde. Pototzky.

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Frühgeburten.

Bakwin, Harry: Oxygen therapy in premature babies with anoxemia. (Sauerstofftherapie bei Frühgeburten mit Anoxämie [Cyanose].) (*Pediatr. serv., New York nursery a. child's hosp. a. dep. of pediatr., Cornell univ. med. coll., New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 2, S. 157—162. 1923.

Bei 2 cyanotischen Frühgeburten (Geburtsgewicht 1690 bzw. 2030 g) wurde Sauerstoff entweder in die Nase oder den Mund mittels eines Gummischlauches aus der Sauerstoffbombe eingeführt. Hierbei konnte eine deutliche Steigerung des Sauerstoffgehaltes im Blute, bei dem einen Kinde von 13,1 auf 22,4 Volumprozent und bei dem anderen Kinde von 2,2 auf 7,6 Volumprozent festgestellt werden. In beiden Fällen verschwand gleichzeitig die Cyanose.

Ylppö (Helsingfors).

Looft, Carl: Die geistige Entwicklung rachitischer Frühgeburten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 420—425. 1923.

Auf Grund von Untersuchungen an 38 Frühgeborenen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß diese sehr häufig während der Säuglingszeit und der folgenden 2 Jahre in der geistigen Entwicklung zurückbleiben und daß die Ursache dieser Rückständigkeit die Rachitis sein dürfte. Methodik der Untersuchung vgl. Arbeit des Verf. in *Acta paediatr.* 1/3 (Ref. dies. Zentrbl. 13, 254).

Dollinger (Berlin-Friedenau).

### Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Simonnet, H.: Le rachitisme expérimental. (Die experimentelle Rachitis.) *Bull. de la soc. scient. d'hyg. aliment.* Bd. 11, Nr. 2, S. 88—111. 1923.

Sammelreferat ohne neuere Gesichtspunkte.

György (Heidelberg).

**Pritchard, Eric:** A British medical association lecture on the pathogenesis of rickets. (Zur Pathogenese der Rachitis.) Brit. med. journ. Nr. 3256, S. 887—889. 1923.  
Vgl. dies. Zentrbl. 14, 398.

**Chapuis, Samuel:** Contribution à l'étude du rachitisme. (Beitrag zum Studium der Rachitis.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 18, S. 451—452. 1923.

Bericht über die weite Verbreitung der Rachitis auf dem Lande. Empfehlung natürlicher Ernährung und rechtzeitiger Vitaminbeifütterung. *Vollmer.*

**Korenehevsky, V.:** Effects of excess of calcium on the skeleton. (Die Wirkung von hoher Calciumzufuhr auf das Skelett.) (*Dep. of exp. pathol., Lister inst., London.*) Brit. med. journ. Nr. 3254, S. 802—804. 1923.

Für die kindliche Rachitis gilt als ein wichtiges Kriterium, daß sie durch hohe Calciumzufuhr weder verhütet noch günstig beeinflußt werden kann. Verf. stellt sich nun die Frage, ob dieses Kriterium auch für die durch Vitamin-A-freie Ernährung experimentell erzielte Rattenrachitis seine Gültigkeit behält. Die Versuche fielen in positivem Sinne aus. Durch Erhöhung der Calciumquote in der verwandten A-freien Diät gelang es Verf. nicht, die rachitische Ossifikationsstörung zu heilen bzw. zu verhindern. Die bei manchen Versuchstieren beobachtete Besserung führt Verf. auf die Vitamin-A-Depots des Körpers zurück, die aber bei einer völlig Vitamin-A-freien Ernährung sehr rasch verbraucht werden. Auch bei einer Vitamin-A-reichen Ernährung bleibt die Erhöhung der Calciumzufuhr ohne Einfluß auf den Ossifikationsprozeß. Butter (auch Winterbutter) enthält beträchtliche Mengen an antirachitischem Schutzstoff. *György (Heidelberg).*

**Zucker, T. F., and Marion Barnett:** Observations on the distribution of anti-rachitic substances. (Beobachtungen über die Verteilung der antirachitischen Stoffe.) (*Pathol. dep., coll. of physic. a. surg., Columbia univ., New York City.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 7, S. 375—378. 1923.

In früheren Versuchen stellten Verff. aus dem Lebertran ein an Rachitisschutzstoff besonders reiches Extrakt dar. In neueren Versuchen gelang es ihnen dagegen nicht mit Hilfe des gleichen Verfahrens (vgl. dies. Zentrbl. 13, 180) aus Cocosnußöl, Butter, Karotten, Spinat, Schweinsleber, Nebenniere (vom Schaf) den „Rachitisschutzstoff“ zu isolieren. Sie nehmen an, daß die genannten Substanzen überhaupt keinen (oder nur verschwindend wenig) Rachitisschutzstoff besitzen. Die in den Tierexperimenten hoch wirksame Butter versagt regelmäßig in der Therapie der kindlichen Rachitis. Ihre Heilwirkung bei der Rattenrachitis dürfte nach Ansicht der Verff. auf indirekten Ursachen beruhen. So könnte vielleicht durch erhöhte Kalkseifenbildung ein bestimmter Phosphatanteil, der sonst mit dem Kalk als unlösliches Kalkphosphat der Resorption entgehen würde, resorbiert werden, womit auch der innere Phosphatmangel — wenigstens zum Teil — wettgemacht wird. Solche indirekte Ursachen müssen stets in Betracht gezogen werden. *György (Heidelberg).*

**Kozitschek, D. Hedwig:** Über den Einfluß von Gemüsepreßsaft auf den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. (*Karolinen-Kinderspit. u. chem. Abt., Physiol. Inst., Wien.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 65—67. 1923.

Nach Zugabe von frischem Spinatpreßsaft stieg die positive Ca-Bilanz bei einem schwer rachitischen Kind beträchtlich. *György (Heidelberg).*

**Mouriquand, Georges:** Notes sur le rachitisme et la nutrition osseuse. (Die Rachitis und die Ernährung der Knochen.) Paris méd. Jg. 13, Nr. 18, S. 406 bis 410. 1923.

Sammelreferat mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Rattenrachitis. Verf. weist auf die Unterschiede in der Ätiologie der Rachitis der Kinder und der Rattenrachitis hin. Eine mangelhafte Vitamin- oder Salz- (Ca- oder Phosphor-) Zufuhr spielt in der spontanen Rachitis der Kinder im Gegensatz zu der experimen-

tellen Rachitis der Tiere keine besondere Rolle. Die Rachitis ist keine Avitaminose. In der Pathogenese der menschlichen Rachitis fällt Infektionen (Syphilis, Tuberkulose, Bronchitiden, chronisch-alimentäre Störungen) eine erhebliche Bedeutung zu. Von einem völligen Lichtmangel, wie bei der experimentellen Rattenrachitis, kann bei der spontanen Rachitis der Kinder keine Rede sein. Es besteht eben doch ein prinzipieller Unterschied zwischen der Rattenrachitis und der spontanen Rachitis der Kinder. Auf die wechselnde Rachitisbereitschaft der verschiedenen Tiergattungen wird hingewiesen. So sind, im Gegensatz zu den Ratten, Meerschweinchen gegenüber Rachitis immun. Hohe Lebertransdosen bewirken bei ihnen sogar deutliche Störungen in der Ernährung der Knochen. Es entstehen ausgedehnte subperiostale Blutungen, die den Verdacht auf Skorbut nahelegen. Durch Zitronensaft ist diese schädliche Wirkung hoher Lebertransdosen bei Meerschweinchen erfolgreich zu bekämpfen. *György*.

**Straat, H. L.: Blaue Scleren, Fragilitas ossium und Otoklerose.** *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 2, S. 151—153. 1923. (Holländisch.)

Stammbaum einer Familie, deren Mitglieder diese Leiden in verschiedener Zusammenstellung zeigen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Tileston, Wilder, and Frank P. Underhill: Tetany in the adult, with special reference to alkalosis and calcium metabolism.** (Die Tetanie der Erwachsenen, mit besonderer Beziehung zur Alkalosis und zum Ca-Stoffwechsel.) (*Dep. of intern. med. a. pharmacol. a. toxicol., Yale univ., New Haven, Conn.*) *Americ. journ. of the med. sciences* Bd. 165, Nr. 5, S. 625—636. 1923.

Bericht über 3 einschlägige Fälle. Allen 3 ist gemeinsam ein stark erhöhtes  $\text{CO}_2$ -Bindungsvermögen im Blut. Während im 1. Fall dieser Befund durch die vorhergehende Bicarbonatbehandlung (im Laufe einer nephritischen Acidose) leicht zu erklären ist, lassen Verff. die Frage für die 2 weiteren Fälle unbeantwortet. Weiterhin heben Verff. besonders hervor, daß in einem ihrer Fälle der Serum-Ca-Gehalt normale Werte aufwies. Die Besonderheiten des Gesamtcalciumstoffwechsels wurden in einem anderen Zusammenhang schon mitgeteilt (vgl. dies. Zentrbl. 14, 533). In der Diskussion der Versuchsergebnisse nimmt die Besprechung der Beziehungen der Tetanie zur Alkalosis und zum Ca-Stoffwechsel einen breiten Raum ein. Verff. begnügen sich mit der Wiedergabe bekannter Literaturangaben. Für eine klare Stellungnahme halten sie das Versuchsmaterial noch nicht für ausreichend.

*P. György* (Heidelberg).

**Nethmann, Martin: Weitere Beiträge zum Bilde der Vergiftung mit Guanidinen.** (*Med. Univ.-Klin., Breslau.*) *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 33, H. 3/6, S. 316 bis 323. 1923.

Die Dimethylguanidinintoxikation weist bei Tieren nach den früheren Untersuchungen von Frank, Stern und Nothmann eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Symptomenbild der kindlichen Tetanie auf. Hochgradige galvanische Übererregbarkeit bereits im Stadium der Latenz, Laryngospasmus und epileptische Krampfanfälle treten regelmäßig nach Darreichung von Dimethylguanidin auf. Allein den Pfötchenkrampf haben die Verff. damals vermißt. In neueren Versuchsreihen gelang nun N. bei Katzen auch den bisher vermißten Pfötchenkrampf hervorzurufen. Beim ganz jungen Tiere fehlen die klonischen Rindekrämpfe mit Bewußtseinsverlust. Die Guanidine sind keine erregenden Gifte, sie ändern nur die Bedingungen der Zentren-tätigkeit. Als Beweis für diese früher schon von Frank, Stern und Verf. geäußerte Ansicht führt Verf. Versuche an, in denen mit unwirksamen Guanidindosen vorbehandelte Tiere auf einen chemischen (parasymphathicomimethischen) Blutreiz Acetylcholin, Nicotin — mit einem akuten tetanischen Anfall reagieren. Ein weiteres Guanidin-derivat, das Diäthylguanidin, erwies sich bei Warm- und Kaltblütern als vollkommen unwirksam. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems einer mit Guanidin vergifteten Katze ergab ein starkes Hervortreten uncharakteristischer, rein toxischer Schädigungen in der Großhirnrinde und der Pia. *György* (Heidelberg).



**Nelken, L.:** Über den Einfluß der Guanidinvergiftung auf den Ca- und Phosphatgehalt des Blutes. (*Med. Klin., Univ. Breslau.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, H. 5/6, S. 348—359. 1923.

Bei der Guanidintetanie der Kaninchen und Katzen konnte bei Blutkalkbestimmungen nach der de Waardschen Methode in keinem Falle eine Verminderung, in leichten Fällen sogar eine Vermehrung beobachtet werden. Die Vermehrung blieb in engen Grenzen (10—35%). Die nach Embden ermittelte Menge der anorganischen Phosphate im Gesamtblut war bei guanidinvergifteten stets beträchtlich erhöht. Verf. diskutiert die Bedeutung der Phosphatvermehrung im Blut (Serum) für die Entstehung der Tetanie. *György (Heidelberg).*

**Stapp, Wilhelm:** Über Vitamine und Avitaminosen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 66—140. 1923.

In leicht faßlicher Form wird uns hier eine abgerundete, das Wesentlichste hervortreten lassende Darstellung der Lehre von den Vitaminen und Avitaminosen geboten. Auf eine eingehende Berücksichtigung der gesamten Literatur ist aus begreiflichen Gründen verzichtet worden. Es ist mehr Gewicht auf das klinisch Bemerkenswerte als auf das biologisch Interessante gelegt worden. In dem allgemeinen Teil wird eine kritische Betrachtung zur Methodik der Versuche über die Unentbehrlichkeit der einzelnen Nährstoffe gegeben, zur Begriffsbestimmung der Vitamine u. a. m., in dem besonderen Teil werden die 3 bekannten Vitamine und die durch ihren Mangel hervorgerufenen Insuffizienzerscheinungen besprochen. Unter anderem wird ausgeführt, daß die Unentbehrlichkeit für den Aufbau der Körpergewebe und für die Erhaltung ihres Bestandes als eine allgemeine Eigenschaft aller Vitamine zu bewerten ist. Die Rachitis wird im wesentlichen als eine Insuffizienzkrankheit, das A-Vitamin betreffend, aufgefaßt. Ist in einer Nahrung reichlich Phosphat und Calcium vorhanden, so genügt eine sehr kleine Menge von A-Vitamin zur normalen Skelettentwicklung. Bei normalem Phosphat- und Calciumgehalt der Nahrung wirken Butterfett und Lebertran in gleicher Weise antirachitisch; ist dagegen das Angebot an Calcium im Verhältnis zum Phosphat gering, so erweist sich Butterfett dem Lebertran weit unterlegen. Die Wirkung des Sonnenlichts hat den gleichen Einfluß wie Zufuhr von Lebertran. Der Körper wird durch die Einwirkung beider Faktoren in Stand gesetzt, das ihm dargebotene Minimum besonders an A-Vitaminen maximal auszunutzen. Die Existenz eines 4. Vitamins D (von wasserlöslichen ansatzfördernden Extraktstoffen) wird vom Verf. bestritten. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Reiss, Josef:** Beiträge zur Symptomatologie des Säuglingsskorbut. (*Karolinen-Kinderspit., Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 5, S. 248—254. 1923.

Es werden einzelne seltenere Formen skorbutischer Manifestation mitgeteilt, und zwar Blutungen an den Nägeln sämtlicher Finger und Zehen, Blutungen an der Zungenspitze, subperiostale Blutungen an den Scheitelbeinen, in einem anderen Fall an den Stirnhöckern, Infiltration der Wangen in der Art eines Hämatoms. Ausführliche Blutbefunde. *Kassowitz (Wien).*

**Pestalozza, Camillo:** Contributo clinico alla conoscenza della malattia di Barlow (*scorbuto infantile*). (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit [kindlichen Skorbuts].) (*Clin. pediatr., istit. di perfez., Milano.*) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 3, S. 129—146. 1923.

Bericht über 9 Fälle (4 voll entwickelte, 2 beginnende, 3 abortive). Nach Infektionen kann es auch bei einer vitaminarmen Kost, die für ein gesundes Kind gerade genügend Vitamine enthält, zur Entwicklung einer Barlowschen Krankheit kommen. *Aschenheim (Remscheid).*

**Vargas, Martinez:** Schmelzdefekte und Diabetes bei Kindern. Siglo méd. Bd. 71, Nr. 3616, S. 308—310. 1923. (Spanisch.)

Hinweis auf das häufige Zusammentreffen von Schmelzdefekten der vorderen Schneidezähne mit dem juvenilen Diabetes. *v. Gröer (Lemberg).*

**Gerstley, Jesse R.:** Dietary considerations in infantile eczema. (Diätetische Überlegungen bei kindlichem Ekzem.) (*Northwestern univ. med. school. a. Michael Reese Sarah Morris hosp. f. children, Chicago.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 16, S. 1141—1142. 1923.

Nichts Neues.

Vollmer (Charlottenburg).

**Gartje, E.:** Über Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem der Kinder. (*Kinderklin., Lettland. Univ., Riga.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 57—64. 1923.

Bei einer Reihe von Ekzemkindern wurde die Hautempfindlichkeit gegenüber Milchlipp durch intracutane Injektion von 3 proz. Butterlösung (0,05—0,1 ccm) geprüft. Unter 19 Ekzemkindern reagierten 10 positiv (an der Injektionsstelle nach 24 Stunden mit trübem oder hämorrhagischem Inhalt gefüllte Blase mit folgender Nekrosenbildung), 6 ekzemfreie Kinder reagierten nicht. Nach dem Ausfall dieser Reaktion trennt Verf. aus den mit konstitutionellem Ekzem behafteten Kindern eine Gruppe ab, bei der das Milchlipp offenbar die auslösende Ursache des Ekzems darstellt. Diese Kinder gehören zu dem mageren Typus, haben ein trocknes Ekzem und sind zumeist frei von anderen exsudativen Erscheinungen. Bei ihnen bewirkt Fettnahrung eine Verstärkung, Ausschluß von Fett eine Besserung des Ekzems. In einigen Fällen führte intracutane Butterinjektion zu Besserung oder Verschwinden des Ekzems, wahrscheinlich durch Abschwächung der Hautempfindlichkeit.

Vollmer (Charlottenburg).

**Scholz, Wilhelm:** Wie äußert sich die exsudative Diathese bei Erwachsenen? Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, Nr. 8, S. 221—225. 1923.

Beim Erwachsenen finden sich gewöhnlich gar keine Anzeichen der exsudativen Diathese. Erst in neuester Zeit haben einzelne Autoren manche Krankheitserscheinungen mit dieser Veranlagung gedeutet und mit entsprechenden Symptomen in der Jugend in Beziehung gebracht, so Strümpell das Bronchialasthma, die Colitis mucos membranacea, verschiedene Zustände der äußeren Haut, wie Urticaria, angioneurotisches Ödem, gewisse Ekzemformen, paroxysmale Gelenkschwellungen, Migräne. Der Nachweis ist also noch nicht erbracht, da sich nur wenige in vorgeschrittenem Alter der in frühester Kindheit überstandenen Leiden erinnern. Scholz kommt zu dem Schluß, daß das vorhandene Material noch viel zu gering ist, um zu entscheiden, ob überhaupt die Aufstellung der Diathese als „Krankheitsanomalie“ und die Verknüpfung gewisser im späteren Lebensalter auftretenden Leiden mit ihr berechtigt ist. *Schneider.*

**Borchardt, L.:** Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit bei Asthenikern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 1/3, S. 1—5. 1923.

Verf. stellt den Status irritabilis mit dem charakteristischen Habitus arthriticus, ausgezeichnet durch hohe Reaktionsfähigkeit, frühzeitige Abnützungserscheinungen und Abartungszeichen, dem Astheniker mit Habitus phthisicus, paralyticus oder asthenicus gegenüber, der durch geringe Reaktionsfähigkeit ausgezeichnet ist (z. B. geringe Antikörperbildung). Der Standpunkt Stillers, daß es sich beim zweiten Typ um eine Asthenia universalis handle, wird jedoch nicht geteilt. Einmal sprechen klinische Beobachtungen dafür, daß auch beim Astheniker Zeichen erhöhter Reaktionsfähigkeit, besonders des Nervensystems (Neurasthenie, Vagotonie), vorkommen. Schließlich konnte Verf. zeigen, daß auch die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks beim Astheniker gegenüber dem normalen Individuum erhöht ist. Injektion von 1 ccm 10 proz. Böhringerscher Nucleinsäurelösung führte bei Asthenikern zu stärkerer polynucleärer Leukocytose als beim Normalen. Beim Astheniker ist demnach die Reaktionsfähigkeit nur partiell herabgesetzt.

Vollmer (Charlottenburg).

**Thursfield, Hugh:** A British medical association lecture on some considerations on disorders of growth. (Vortrag in der britischen medizinischen Gesellschaft über Wachstumsstörungen.) Brit. med. journ. Nr. 3255, S. 841—843. 1923.

Wenig bemerkenswerter Vortrag über die Beziehungen der Vitamine und Inkrete zum Wachstum. Erwähnenswert erscheinen folgende Punkte: 1. Atrophie der Säuglinge und Marasmus älterer Kinder reagieren nicht auf Zufuhr von B-Vitamin. 2. Die

Osteogenesis imperfecta wird als Folge eines A-Mangels in der Nahrung der Mutter (kombiniert mit P- und Ca-Mangel?) aufgefaßt. Als Stütze dienen die Rattenversuche von Korenchewski, der unter A-Mangel der Muttertiere kleine, im Skelettaufbau gestörte Würfe erhielt. 3. Der „renale Zwergwuchs“ Fletchers kommt auch beim Kinde vor. Beschreibung des beobachteten Falles wird aber nicht gegeben. *Freudenberg.*

**Bolk, L.: Über Mongolenfalte und mongoloide Idiotie.** *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 3, S. 226—234. 1923. (Holländisch.)

Der Epikantus kommt beim Europäer als normale Entwicklungserscheinung vor, aber nur als Durchgangsstadium, während er beim Mongolen Dauerstadium ist. Warum beim Europäer der Epikantus schwindet, ist nicht ganz klar, wahrscheinlich beruht dies auf einem Versinken des Auges in seine Höhle sowie in dem Hervortreten der Nasenwurzel. Beim Mongoloiden liegt eine Entwicklungshemmung vor, die vor allem das Hervortreten der Nasenwurzel hindert, und vielleicht auch ein Persistieren der fötalen Protrusio bulbi. Es liegt also ein Zurückbleiben im Fötalzustand vor, das sich ja auch psychisch zu erkennen gibt. Beim mongoloiden Idioten muß man annehmen, daß der „hormonische Index“, d. i. die Zusammenwirkung aller endokrinen Drüsen, gestört und von der des normalen abweichend ist, wodurch sich bei genauem Studium dieser Abweichungen wohl die Ursache dieser Wachstums- und Seelenstörung ergeben würde.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Klose, H., und A. Hellwig: Über Bau und Funktion der kindlichen Schilddrüsenhyperplasie.** (*Chirurg. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 124, H. 2, S. 347—361. 1923.

6 Fälle aus dem Alter von 8—13 Jahren, die klinisch beobachtet und bei denen Kropfresektionen vorgenommen wurden. Die histologische Untersuchung der Stücke ergab meist eine Divergenz zwischen dem, was man auf Grund des klinischen Befundes erwarten könnte und dem, was sich tatsächlich fand. Fall 1 mit deutlichen Zeichen der Hypothyreose wies das typische Bild einer diffusen Basedowstruma auf, ebenso der 2. Fall. Der 3., klinisch ausgesprochener Basedow, zeigte typische Basedowstruma. Fall 4, leichter Fall von Hyperthyreose, zeigte schwere Form der Basedowstruma, Fall 5 mittelschwere Hyperthyreose, ebenfalls schwere Form der Basedowstruma, Fall 6 mit den Zeichen einer leichten Thyreotoxikose zeigt diffuse Kolloidstruma mit Basedowherden. Solche Divergenzen sind auch schon von anderen Autoren beobachtet. Unter Ablehnung anderer Ansichten folgen die Verf. einer Theorie von *Hotz*, wonach in den 2 Fällen von Myxödem die Schilddrüsenhormone in so gewaltiger Konzentration im Blut kreisten, daß eine Hemmung eintritt statt sonst Reizung. Daß manche kindlichen Myxödemfälle nach Resektion der Struma sich bessern, spricht nach Verf. für diese Theorie.

*Thomas* (Köln).

**Armand Ugón, Alice: Angeborenes Myxödem mit mütterlichem Dysthyreoidismus.** *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 16, Nr. 9, S. 524—527. 1922. (Spanisch.)

Beschreibung eines Falles.

*Huldschinsky* (Berlin-Charlottenburg).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Szontagh, Felix v.: Über Genius epidemicus et loci.** (*Univ.-Kinderklin., Debreczen.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, H. 1/6, S. 631—642. 1923.

Ein im Feuilletonstil gehaltener Bericht über die Besonderheiten des Krankmaterials in Debreczen, welche dem Verf. in den ersten 8 Monaten seiner Tätigkeit als Direktor der Kinderklinik aufgefallen ist. Der Verlauf der Infektionskrankheiten in Debreczen weist merkwürdige Abweichungen von den gewohnten klinischen Bildern auf. Besonders war die Tendenz zu gangränösen Prozessen und Komplikationen auffallend. Innerhalb von 8 Monaten hat Verf. allein 7 Fälle von Noma gesehen! Verf. faßt diese interessanten Erscheinungen als Folge eines besonderen Genius loci auf und bringt sie mit seinen bekannten Anschauungen über das Ekzem der kontagiösen und infektiösen Krankheiten in Zusammenhang.

*v. Gröer* (Lemberg).

**Bürgers, Th. J.:** Das Scharlachproblem. Eine epidemiologische Studie. (*Hyg. Inst., Düsseldorf.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 99, H. 4, S. 323—349. 1923.

Die statistisch nachgewiesene Abnahme der Scharlacherkrankungen war Veranlassung, über die Ursache dieser Erscheinung Studien durchzuführen. Verf. findet aber keine solche. Der Scharlachverlauf ist örtlich durchaus verschieden. 1915 war in Preußen viel Scharlach, sonst aber nur in einzelnen Städten; in anderen wieder waren wenig Scharlachfälle. Auch die Rationierung der Lebensmittel läßt keinen Einfluß erkennen. Die Theorie, daß der herabgesetzte Konsum von Eiern und Milch die Abnahme von Scharlach bewirkt habe, läßt sich nicht erweisen. Norwegische Städte haben z. B. ebenfalls niedrige Scharlachzahlen. Interessant ist die Parallelität zwischen Diphtherie und Scharlach. Verf. meint, daß solche wellenartige Tiefstände bei Scharlach und anderen Infektionskrankheiten immer wieder vorkommen werden. Ätiologisch denkt Verf. an die Streptokokken und hält die Auffassung des Scharlachs als anaphylaktische Erkrankung für unbewiesen. Irrtümlicherweise wird Ref. ebenfalls zu den Anhängern dieser Theorie gezählt. Ref. hat nur die Nachkrankheiten mit Überempfindlichkeitsphänomenen in Beziehung gebracht. *Schick* (Wien).

**Guerrero, Mariano A :** Zoster und Varicellen. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 16, Nr. 12, S. 818—826. 1922. (Spanisch.)

Verf. leugnet mit Comby die Identität beider Erkrankungen.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Park, William H.:** A comparison between the amount of diphtheria developing among 90 000 children who had been tested by the Schick test and, if positive, injected with toxin-antitoxin and 90,000 untreated children. (Ein Vergleich zwischen dem Vorkommen von Diphtherie unter 90 000 Kindern, welche mit Diphtherietoxin geprüft und, wenn positiv, mit Toxin-Antitoxin immunisiert wurden, einerseits und 90 000 ungeprüften andererseits.) [37. sess., Washington, 2.—4.V. 1922.] Transact. of the assoc. of Americ. physicians Bd. 37, S. 426—429. 1922.

Innerhalb 4 Wintermonaten zeigten die 90 000 unbehandelten Kinder 54, darunter einige schwere Diphtherieerkrankungen; unter den 90 000 behandelten entwickelten nur 12 Diphtherien. Bei der Überprüfung erwiesen sich etwa 80 000 dieser Kinder entweder ohne oder nach Immunisierung schicknegativ. Von diesen hatten nur 4 Kinder fragliche Diphtherien durchgemacht. 2 Fälle waren ganz leicht, in den 2 anderen Fällen wurden keine Diphtheriebacillen nachgewiesen. Unter 8200 zuerst positiv reagierenden Kindern, die nicht nach der Immunisierung überprüft werden konnten, kamen ebenfalls 4 Fälle vor, und zwar bei denjenigen, die am spätesten die Injektionen zur Immunisierung erhalten hatten. Die restlichen 4 Fälle kamen auf 1800 Kinder, die trotz Immunisierung noch ungenügend Antitoxin gebildet hatten und noch positiv reagierten. Die Überprüfung der Immunität durch Toxinprobe und evtl. neuerliche Immunisierung ist daher nötig. *Schick* (Wien).

**Zingher, Abraham:** The schick test performed on more than 150,000 children in public and parochial schools in New York (Manhattan and the Bronx). (Die Schicksche Probe, angewendet bei mehr als 150 000 Kindern in öffentlichen und Gemeindeschulen in Newyork [Manhattan und Bronx].) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 5, S. 392—405. 1923.

Seit 1921 durchgeführte Untersuchungen, die zur Feststellung der Empfänglichkeit zur Diphtherieerkrankung führten. Die erste Tabelle gibt die Gesamtübersicht der Schulkinder. Über 60% der in die Schule eintretenden Kinder geben positive Reaktion. Eine zweite Tabelle ergibt Zahlen für das Säuglings- und Kleinkindesalter, gewonnen in Mutterberatungsstellen und Spielplätzen. (Siehe Tabelle I und II auf S. 178.) Von Interesse ist das Verhalten einer von Kindern der wohlhabenden Klasse besuchten Schule, in der mehr als 77% der Kinder im Alter zwischen 5 und 6 Jahren positiv reagierten. Beim Studium der Pseudoreaktion zeigt sich deren Zunahme im Schulalter. Mädchen zeigen mehr positive Reaktion und auch mehr Pseudoreaktionen

Tabelle I.

| Alter<br>in<br>Jahren | Zahl der<br>geprüften<br>Kinder | Schick + | Schick - | % der<br>positiven<br>Reaktion |
|-----------------------|---------------------------------|----------|----------|--------------------------------|
| 5—6                   | 4809                            | 2902     | 1907     | 60,3                           |
| 6—7                   | 13754                           | 6944     | 6810     | 50,4                           |
| 7—8                   | 16180                           | 7042     | 9138     | 43,5                           |
| 8—9                   | 17126                           | 6278     | 10848    | 36,6                           |
| 9—10                  | 18065                           | 5825     | 12240    | 32,2                           |
| 10—11                 | 18057                           | 5308     | 12749    | 29,3                           |
| 11—12                 | 17994                           | 5075     | 12919    | 28,2                           |
| 12—13                 | 16258                           | 4327     | 11931    | 23,6                           |
| 13—14                 | 14138                           | 3271     | 10867    | 23,1                           |
| 14—15                 | 9650                            | 1906     | 7744     | 19,7                           |
| 15—16                 | 4861                            | 869      | 3992     | 17,8                           |
| 16—17                 | 369                             | 68       | 301      | 18,4                           |
| Summe                 | 161261                          | 49815    | 101446   | 32,9                           |

Tabelle II.

| Alter      | Anzahl<br>der<br>Kinder | positiv | negativ | % der<br>positiven<br>Reaktion |
|------------|-------------------------|---------|---------|--------------------------------|
| 6—7 Monate | 53                      | 30      | 23      | 56,6                           |
| 7—8 „      | 41                      | 26      | 15      | 63,4                           |
| 8—9 „      | 62                      | 52      | 10      | 83,8                           |
| 9—10 „     | 58                      | 54      | 4       | 93,1                           |
| 10—11 „    | 61                      | 53      | 8       | 87,0                           |
| 11—12 „    | 34                      | 31      | 3       | 91,1                           |
| 1—3 Jahre  | 1727                    | 1438    | 289     | 83,2                           |
| 4—6 „      | 1328                    | 779     | 549     | 53,6                           |

als Knaben. Die hohe Zahl der positiv Reagierenden im vorschulpflichtigen Alter ermöglicht die aktive Immunisierung ohne vorherige Toxinprüfung. Zingher, der noch eine Reihe von interessanten statistischen Daten bringt, tritt wärmstens für die aktive Immunisierung gegen Diphtherie ein, deren Mortalität unter den Kinderkrankheiten an dritter Stelle steht. Ernährungsstörung und Pneumonie nehmen die erste und zweite Stelle ein.

Schick (Wien).

Schugt, P.: Zur Frage der Nasendiphtherie beim Säugling. (*Univ.-Frauenklin., Göttingen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 19, S. 598—600. 1923.

Bei 82 schniefenden Säuglingen der Göttinger Universitäts-Frauenklinik fanden sich im Nasenabstrich nirgends echte Diphtheriebacillen, bei 31% Pseudodiphtheriebacillen, in 2 Fällen Streptokokken in Reinkultur, einigemal mit Mikrokokken und Pseudodiphtheriebacillen kombiniert. Von 2 Fällen „klinischer Nasendiphtherie“ mit geringer Membranbildung zeigte der eine Reinkultur von Streptokokken, der andere Pseudodiphtheriebacillen; es handelte sich um hartnäckige Erkrankungen mit 5 resp. 14 Tage lang dauerndem Fieber. Zur gleichen Zeit wurden 2 Fälle von echter Nabeldiphtherie in der Frauenklinik beobachtet, im übrigen weder Erkrankte noch Bacillenträger, auch nicht unter dem Personal. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Infektion der Neugeborenen mit Diphtheriebacillen aus der mütterlichen Scheide keine so große Rolle spiele, wie von manchen Autoren angenommen wird, daß der Pseudodiphtheriebacillus in gewissen Fällen pathogene Eigenschaften entfalten kann, und daß die Bedeutung der Eitererreger für die Nasenerkrankungen der Säuglinge, insbesondere für die „Nasendiphtherie“, mehr unterstrichen werden müsse. Als Behandlung der Streptokokkenrhinitis wird Einträufelung von Rivanol 1 : 1000 mehrmals täglich empfohlen.

Lotte Landé (Berlin).

Lereboullet: Les paralysies diphtériques. (Die diphtherischen Lähmungen.) [*Hôp. des enfants-malades, Paris.*] Progr. méd. Jg. 49, Nr. 42, S. 489—492. 1922.

Klinische Vorlesung ohne Neues.

Schneider (München).

**Kobrak, Erwin:** Pseudogonorrhöe hervorgerufen durch den Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, Nr. 7, S. 207. 1923.

Es gibt eitrige Absonderungen in der Scheide kleiner Kinder, die in vieler Beziehung den gonorrhöischen durchaus ähneln, aber durch Diphtheriebacillen hervorgerufen sind. Dasselbe gilt von Bindehautentzündungen. Es ist deshalb, besonders in Zeiten gehäufter Diphtherieerkrankungen, dringend notwendig, jeden Fall mikroskopisch genau festzustellen, da von der Erkenntnis der Ursache die Heilung und die Möglichkeit weiterer Infektionen abhängt. *Schneider* (München).

**Mensi, Enrico:** I mezzi di difesa della difterite nell'età infantile. (Nota prev.) (Verteidigungsmittel gegen Diphtherie im Kindesalter.) (*Osp. infantile „Regina Margherita“*, Torino.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 2, S. 69—73. 1923.

Empfehlung der intracutanen Behringschen aktiven Immunisierung mit unterneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen. Nichts Neues. *v. Gröer* (Lemberg).

**Schmuckler, Alfred:** Zur Therapie des Keuchhustens. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 15, S. 484. 1923.

Von einer sterilen 5 proz. Yatronlösung wurden 3—5 ccm intramuskulär gegeben, jeden zweiten Tag, insgesamt 6—10 Injektionen. Nach der zweiten Injektion erfolgte gewöhnlich eine bald vorübergehende Verschlimmerung der Anfälle. Auch bei Säuglingen wurden Schädigungen nie beobachtet. *Eckert* (Berlin).

**Zordan, Dino:** Contributo alla terapia della pertosse. (Ein Beitrag zur Keuchhustentherapie.) (*Rep. med. pediatr., osp. civ., Vicenza.*) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 2, S. 116—121. 1923.

Versuche mit einem Glycerinextrakt der gesamten Nebenniere, genannt „Surrenasi“, ergaben eine dem Äther gleichkommende Wirkung, ohne dessen Nachteile der Applikation zu haben. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Tavellio, Giovanni Battista:** Considerazioni sull'epidemia infantile di influenza nell'inverno 1921-22 in Padova. (Beobachtungen über eine Influenza-Kinderepidemie im Winter 1921—1922 in Padua.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 4, S. 212—230. 1923.

Während im allgemeinen die Influenza der Kinder einen leichten Verlauf zeigt (z. B. auch die Epidemie 1918/19 in Venedig und Padua), trat dieselbe im Winter 1921/22 bei demselben Material in Padua besonders schwer auf. (Es handelt sich stets um Krankenhausbelegung.) Besonders stark waren die Atmungsorgane beteiligt. Von 91 Fällen hatten 77 Bronchopneumonien; es wurden ferner beobachtet 16 herdförmige Pleuritiden, 1 Lungenabsceß, 3 interlobuläre Pneumonien, 6 Empyeme, 3 Nephritiden, 9 Fälle mit Meningismus, 6 Otitiden, 2 Parotitiden. Von den Erkrankten starben 30 Fälle = 32,9%. Von den 91 Fällen kamen 75 (82,4%) aus der Stadt zur Aufnahme; in 17 Fällen mit 7 Todesfällen lag eine Hausinfektion vor. Diese wird auf eine zu geringe Anzahl von Boxen zurückgeführt. Die Schwere der Epidemie zeigte sich auch ausgesprochen familiär. Bei der Ähnlichkeit der Verhältnisse früheren Epidemien gegenüber zeigt diese Beobachtung die Bedeutung des Genius epidemicus. Der Verlauf der Krankheit ist an einzelnen Fällen gezeigt; sehr häufig entwickelt sich die Bronchopneumonie nach Abklingen der ersten Erscheinungen mit erneutem Fieberanstieg. Meningismus trat vor allem bei Oberlappenerkrankung in Erscheinung.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Velasco Pajares:** Noma. *Pediatría española* Jg. 12, Nr. 125, S. 33—44. 1923. (Spanisch.)

Der echte Noma widersteht jeder bekannten Therapie. Die akute Mundgangrän läßt sich durch Permanganatspülungen auch ohne Salvarsan heilen. *Huldschinsky*.

**Morgan, Edward A.:** Ulcerative stomatitis and its treatment by the intravenous injection of arsenic. (Ulceröse Stomatitis und ihre Behandlung mit intravenöser Arseninjektion.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 5, S. 354—358. 1923.

25 Fälle ulceröser Stomatitis infolge Infektion mit den Vincentschen Spirillen und Bacillen wurden mit Arsenikalien behandelt, entweder nur intravenös oder gleich-

zeitig auch lokal. Ein Patient starb kurz nach der Injektion infolge einer intercurrenten Erkrankung. Die anderen 24 wurden geheilt, im Mittel in  $5\frac{1}{2}$  Tagen nach der ersten Injektion. Die Heilung schien stets dauerhaft zu sein. In 40% der Fälle war die Zahnfleischerkrankung begleitet von Geschwüren auf der Zunge und der Innenfläche der Wange. Diese Geschwüre schienen in der Regel nicht so schnell der Arsenbehandlung zu weichen; wahrscheinlich waren sie nicht die Manifestationen derselben Infektion wie die Stomatitis, sondern das Ergebnis einer sekundären Infektion.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Genzel, A.: Postencephalitischer Parkinsonismus mit eigenartigen psychischen Störungen bei einem Kinde.** Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 18, S. 837—838. 1923.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von psychischen Veränderungen bei einem Jungen im Anschluß an epidemische Encephalitis. Die psychischen Veränderungen zeigen sich in unsozialem Verhalten (sehr eigensinnig, ungezogen, boshaft, Neigung andere zu peinigen, uriniert ins Zimmer usw.) und großer Affektlabilität. Die Handlungen sind oft wie zwangsmäßig, triebartig; „er wisse, daß er schlecht handle, er könne aber nicht anders“. Hypnosebehandlung ohne Erfolg. Besserung durch streng erzieherische Einwirkung bei gleichzeitiger medikamentöser Beruhigung. (Wenn Verf. annimmt, postencephalitischer Parkinsonismus finde sich bei Kindern selten und die Aufeinanderfolge von anfänglicher Chorea und nach einem Intervall sich anschließendem Parkinsonsyndrom sei durchaus ungewöhnlich, so stimmt das nicht. Ref.)

F. Hofstadt (München).

**Beare, F. H.: Bacillary dysentery in children.** Med. journ. of Australia Bd. 1, Nr. 13, S. 340—350. 1923.

Eine gründliche und ausführliche Darstellung der Dysenteriefraße auf Grund eigener Erfahrungen in Australien. Nichts wesentlich Neues. Interessant ist jedoch, daß der Verf. seinen Patienten zu Anfang der Kur eine proteinarme und kohlenhydratreiche Diät verschreibt. Serum wurde als sehr wirksam gefunden. v. Gröer (Lemberg).

**Jemma, R.: Leishmaniosis infantum.** (Innere Leishmaniose, Leishmansche Anämie, Kala-azar.) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 595—647. 1923.

Es ist mit Dank zu begrüßen, daß Jemma, einer der besten Kenner der Leishmaniosis in den „Ergebnissen“ in klarer und abgerundeter Darstellung das Bild dieser Krankheit dem deutschen Leser vor Augen führt. Wenn auch in Deutschland bisher Fälle von Leishmaniosis noch nicht bekannt geworden sind, rät die Tatsache, daß ihre Verbreitung auch in Italien viel größer ist als man ahnte, in dieser Hinsicht zur Vorsicht. Der Leser findet in der Jemmaschen Arbeit alles Wissenswerte über die Leishmaniosis; sowohl Geschichte wie Ätiologie, Bakteriologie, pathologische Anatomie, Klinik und Therapie sind kurz und klar dargestellt.

Aschenheim.

**Jemma, Rocco: Considerazioni sulla diagnosi e sulla terapia della leishmaniosi infantile.** (Betrachtungen über die Diagnose und Behandlung der kindlichen Leishmaniosis.) (Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.) Pediatra Jg. 31, H. 12, S. 633—640. 1923.

Zusammenfassende Darstellung über die für die Diagnose ausschlaggebenden Symptome und über die Therapie der Leishmaniosis. Der deutsche Leser findet das Wichtigste in der Arbeit desselben Verf. im 23. Band der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Aschenheim (Remscheid).

**Emmanuele, Attilio: Su due casi d' infezione associata leishmaniosi internamelitense.** (Über zwei Fälle einer gemeinsamen Infektion von Leishmaniosis und Maltafieber.) (Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.) Pediatra Jg. 31, H. 11, S. 603—608. 1923.

Im allgemeinen verträgt der Erreger der Leishmaniosis keine Symbiose mit anderen Krankheitserregern. Eine Ausnahme macht der Mikrokokkus Bruce, der Erreger des Maltafiebers. Es werden 2 einschlägige Fälle beschrieben, bei denen übrigens auch noch die WaR. positiv war. Klinisch fallen solche Fälle durch ein hohes kontinuierliches Fieber auf, das nicht ins Bild der Leishmaniosis gehört. In beiden Fällen Nachweis des Protozoon Leishman-Donovan durch Knochenmarkpunktion und positive Agglutination des Micrococcus Bruce. In einem Fall auch Nachweis desselben im Urin. Heilung durch spezifische Serumbehandlung des Maltafiebers und Antimonbehandlung der Leishmaniosis.

Aschenheim (Remscheid).

### **Syphilia.**

Gallo, Carmine: *Sifilide e gravi danzagemellare.* (Syphilis und Zwillingsschwangerschaft.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 11, S. 599—602. 1923.

690 Zwillingsschwangerschaften in 9 Jahren. Davon hatten 586 Frauen einmal Zwillinge, von diesen 80 zugestandene, weitere 47 durch Wassermann sichergestellte, 459 keine Lues. Bei 104 Frauen mehrfache Zwillingsschavidität: 91 zweimal, darunter 14 zugestandene, weitere 6 sichergestellte, 71 keine Lues, 11 dreimal (1 bzw. 10 bzw. 0), 2 viermal (0 bzw. 0 bzw. 2 frei von Lues). Im ganzen wurde die Lues in 21,4% aller Zwillingsschaviditäten festgestellt. *Schneider* (München).

Levaditi, C., et A. Marie: *Etude expérimentale de la transmission sexuelle de la syphilis et de Phérédité syphilitique.* (Experimentelle Untersuchungen über die sexuelle Übertragung der Syphilis und die Vererbung der Krankheit.) *Arch. internat. de neurol.* Bd. 1, Nr. 1, S. 1—10 u. Nr. 2, S. 41—57. 1923.

Bezüglich der Syphilisübertragung durch sexuellen Kontakt ergaben Tierexperimente, daß das neurotrope Virus vom Männchen auf das Weibchen und umgekehrt nicht konstant übertragen wird (ca. in 45%). Das kranke Männchen überträgt die Krankheit häufiger auf das Weibchen, als dieses aufs Männchen. Wenn die Kohabitation eines kranken mit einem gesunden Tiere ohne Krankheitsübertragung bleibt, kann der Ersatz des kranken Tieres durch ein anderes krankes die Ansteckung bringen. Die Inkubationszeit variiert (18—62 Tage, im Durchschnitt 20—30 Tage). Die Schwängerung ist nicht unerlässlich für die Infektion durch sexuellen Kontakt, sie kann andererseits ohne Infektion zustandekommen. Das dermatrope Virus und die *Spirochaeta cuniculi* haben sich für derartige Experimente, die an Kaninchen vorgenommen wurden, als weniger geeignet erwiesen. Die gefundenen Resultate stimmen recht gut mit den Erfahrungen beim Menschen überein. (Fortsetzung in Aussicht gestellt.) *Neurath*.

Marfan, A. B.: *Diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons. Signes cliniques de probabilité. La réaction de Wassermann.* (Diagnose der angeborenen Syphilis der Neugeborenen und der Säuglinge. Klinische Wahrscheinlichkeitszeichen. Wassermannsche Reaktion.) *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 36, S. 406 bis 407. 1923.

Wahrscheinlichkeitszeichen sind solche, die gewöhnlich oder sehr häufig mit angeborener Syphilis vereint angetroffen werden, jedoch auch andere Ursachen haben können, oder zum mindesten noch nicht als Folgeerscheinung der Syphilis allein erwiesen sind. Einzeln genommen sind sie ungenügend, zusammen besitzen sie eine hohe Bedeutung. (In der Auslegung dieser Wahrscheinlichkeitszeichen scheint Verf. ziemlich weitherzig zu sein; denn er sagt an späterer Stelle z. B. folgendes: „Seit dem Tage, wo ich den Vater eines kleinen Mädchens mit hartnäckiger Appetitlosigkeit an Paralyse habe sterben sehen, habe ich die Syphilis bei allen ähnlichen Fällen von Appetitlosigkeit gesucht . . .; in diesen Fällen verordne ich, welches auch immer das Ergebnis der Untersuchung ist, eine spezifische Kur, und im allgemeinen kommt der Appetit schnell wieder.“ Ref.) Wahrscheinlichkeitszeichen sind: Erkrankung der Eltern, häufige Aborte oder Fehlgeburten, Polyfetalität, Zwillingsschwangerschaft (nur die eineige soll mit der Syphilis der Eltern im Zusammenhang stehen), Hydramnios, voluminöse Placenta, Meläna der Neugeborenen, hartnäckige Appetitlosigkeit, habituelles Erbrechen, langsames Gedeihen ohne äußeren Grund, Schwellung der cubitalen Drüsen, frühzeitige Vergrößerung der Rachenmandeln (bei Kindern unter 2 Jahren soll die Syphilis die häufigste Ursache der Adenoide sein, bei Kindern unter 3 Monaten soll die Feststellung einer Rachenmandelschwellung mit fast absoluter Sicherheit angeborene Syphilis beweisen), Hypertrophie des Thymus (gleichgültig ob Kompressionserscheinungen bestehen oder die Diagnose nur röntgenologisch gestellt worden ist), einseitige, persistierende Hydrocele, Schwellung und Verhärtung des Hodens, angeborene Mißbildung des Herzens und des Gehirns, sog. essentielle frühzeitige Krampfformen, essentieller konvergierender Strabismus und schließlich Rachitis. Was



die Rachitis betrifft, so kann die Syphilis alle Formen hervorrufen; besonders charakteristisch für syphilogene Rachitis sind folgende 4 Punkte: 1. ihre Frühzeitigkeit, d. h. ihr Auftreten vor dem 4. Monat; 2. das Vorwiegen der Erscheinungen am Schädel (Craniotabes, olympische Stirn, natifforme Schädelbildung); 3. Kombination mit frühzeitiger, ziemlich markanter Blutarmut und 4. mit Megalosplenie. *Heinrich Davidsohn*.

**Ravaut, Paul:** *Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation*. Presse méd. Jg. 31, Nr. 42, S. 473—477. 1923.

Die Entdeckung der Anaphylaxie und insbesondere die Konzeption der Colloidoelastie (Widal) als eines der Anaphylaxie übergeordneten physikalischen Phänomens scheint Verf. ein neues Kapitel der humoralen Pathologie zu eröffnen. Seine Hypothese lautet etwa so: Diese Phänomene verlangen ein besonderes von langer Hand her präpariertes Terrain. Mag nun die Ursache dieser Präparation auf die inneren Drüsen zurückzuführen sein oder auf das Nervensystem, es muß noch eine übergeordnete Störung geben, und diese übergeordnete Störung ist für ihn die angeborene Syphilis. „Die Syphilis, insbesondere die angeborene, ist die große umwälzende Infektion, welche die Säfte empfindlicher macht und dem Organismus erlaubt, auf jene verschiedenen Arten zu reagieren.“ Mit diesen hypothetischen Reflexionen verknüpft Verf. einige klinische Beobachtungen an Kindern und Erwachsenen mit verschiedenen Formen von Ekzem, Dermatitis und Asthma, die auf eine spezifische Behandlung (Quecksilber und Neosalvarsan innerlich) zum Teil überraschend geheilt wurden. Es handelt sich hier um Abkömmlinge syphilitischer Eltern mit negativer Blutreaktion, um Kinder, deren Großmutter mütterlicherseits syphilitisch war sowie auch um solche, bei denen nichts Bestimmtes für Syphilis sprach. (Die Ausführungen des Verf. sind in ihrer bisherigen Form noch so vage, daß sie selbst in Frankreich, wo die Diagnose angeborene Syphilis doch ungleich weitherziger gestellt wird als bei uns, großem Zweifel begegnen dürften. Ref.)

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Kundratitz, Karl:** *Über Lues congenita. (Fürsorge, Schicksal und Behandlung derselben, Liquorbefunde.)* (*Mautner-Markhof'sches Kinderspil., Wien.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge, Bd. 51, H. 5/6, S. 251—280. 1923.

Alle bisherigen Fürsorgemaßnahmen bei Lues congenita sind unzureichend resp. zwecklos, da der größere Teil der kranken Kinder doch nicht einer ausgiebigen Behandlung zugeführt wird. Nur ein Behandlungszwang kann hier eine Wendung bringen. Zur Durchführung desselben wäre der von Gerhardinger gemachte Vorschlag über Einführung einer gesetzlichen Neugeborenenchau zu verwerten. Die Zahl des lueskranken Säuglinge in den Jahren 1920—1922 betrug 1% des gesamten Säuglingsmaterials. Die während des Spitalaufenthalts bei allen Kindern vorgenommene Wassermannkontrolle ergab ein positives Ergebnis bei 2% ohne klinische Verdachtsgründe auf Lues congenita. Von den 66 kranken Säuglingen sind 16 = 24,2% gestorben, von den in Außenpflege stehenden 52 starben 8 = 15,4%, von den im Spital aufgenommenen 12 starben 8 = 66,6%. Bei denjenigen (21), die mindestens eine vollständige Kur durchgemacht haben (d. h. überlebt haben, Ref.), betrug die Mortalität 4,7%. Die Behandlung war die übliche kombinierte intermittierende. Bei Behandlung mit Mischspritze standen die Erfolge nicht hinter denen der anderen Behandlungsarten zurück, sondern übertrafen sie eher. Andauernde Heilungen mit negativem Wassermann wurden bei 31,7% der behandelten Fälle beobachtet. Pathologischer Liquorbefund fand sich unter 45 punktierten Kindern 13 mal, d. h. in 29%, davon 9 mal, d. h. 20%, auch positiver Wassermann. Im Verhältnis war der Liquor im ersten Lebenshalbjahr seltener krankhaft verändert.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Sheasby, H.:** *A note on syphilis insontium in school-children.* (Syphilis insontium bei Schulkindern.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 23, S. 1158. 1923.

3 Fälle von akquirierter Syphilis bei Knaben im Alter von 12—13 Jahren. Die Infektionsquelle war nicht zu ermitteln. Die Fälle hatten bei oberflächlicher Betrachtung zunächst Ähnlichkeit mit Ringworm, Impetigo und Psoriasis; erst eine

genaue Untersuchung führte zur richtigen Diagnose. Alle Fälle heilten schnell unter spezifischer Behandlung. *Calvary* (Hamburg).

**Thursfield, J. H.:** Case of congenital syphilis. (Fall von angeborener Syphilis.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 41. 1923.

Vorstellung eines 13 Monate alten Knaben, der mit 11 Wochen eine Iritis und Keratitis bekommen hat, die den Verlust des Augenlichts zur Folge hatte. Diese seltene Manifestation der Lues cong. tritt fast immer, wie auch hier, einseitig auf, ist aber sonst häufiger bei Mädchen beobachtet worden. *Calvary* (Hamburg).

**Nabarro, D.:** Cases of congenital syphilis. (Fälle von angeborener Syphilis.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children S. 42—43. 1923.

Kurze Mitteilung von 6 Fällen von Syph. cong., die an sich keine Besonderheiten zeigten. Bemerkenswert ist wohl nur, daß alle trotz lange dauernder spezifischer Behandlung mittels Injektionen von Novarsenobillon am Schlusse noch sehr stark positiven Wassermann hatten. *Calvary* (Hamburg).

**Benitez, Miguel E.:** Lues hereditaria tarda. Semana méd. Jg. 30, Nr. 8, S. 359 bis 361. 1923. (Spanisch.)

Fall eines 12jährigen Knaben, von luetischen Eltern, der alle Zeichen der Heredolues hatte. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Jáureguy, Miguel Angel:** Erworbene Lues beim Kind. [3. Kongr. americ. d. niño, Rio de Janeiro, 27. VIII. bis 5. IX. 1922.] Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 2, S. 139—146. 1923. (Spanisch.)

Empfehlung der Wismuttherapie.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Tebbe:** Über den hemmenden Einfluß von Luesflocken auf die Saponinhämolyse. (Akad. Kinderklin., Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 4, S. 257—260. 1923.

Für den Ablauf der Luesflockenreaktionen hat das Cholesterin eine besondere Bedeutung; dieses wird mittels des Saponins nachgewiesen. Letzteres wirkt schon in kleinsten Mengen hämolysierend, verliert aber rasch diese Wirkung bei Anwesenheit von Cholesterin. Verf. verglich die Wirkungen der benutzten Sera- und Extraktmengen vor und nach der Reaktion, mit und ohne Flocken auf die Saponinhämolyse. Je nach der Hemmung oder dem früheren oder späteren Einfluß der Hämolyse in den verschiedenen konzentrierten Saponinlösungen konnte auf die geringer oder stärker hemmende Wirkung und damit auf den Cholesteringehalt der einzelnen Gemische bzw. Verdünnungen von Serum, Extrakt und Alkohol geschlossen werden. Als Ergebnis ist festzustellen: Positive wie negative Serumextraktgemische zeigen regelmäßig eine stärker hemmende Wirkung als die einfachen Serum- bzw. Extraktverdünnungen. Bei positiven Reaktionen hemmen die Flocken stärker als die nach dem Zentrifugieren abpipettierte Flüssigkeit. Bei negativen Reaktionen ist die Wirkung zwischen abpipettierter und Restflüssigkeit gleich. Der hemmende Faktor, das Cholesterin, ist vornehmlich in den Flocken vorhanden. Das Cholesterin der Flocken stammt aus dem Organextrakt, während eine Beteiligung überschüssiger Serumlipide bzw. des Serumcholesterins nicht in Frage kommt, wobei allerdings noch festzustellen bleibt, ob die Flocken anderer weniger Cholesterin enthaltender Extrakte dasselbe Verhalten gegen die Saponinhämolyse zeigen, oder ob es sich hier bei dem Aufbau der Flocken in der Hauptsache um andere Lipide handelt. *B. Leichtentritt* (Breslau).

**Jordan, Arth.:** Eindrücke über das erste Jahrzehnt der kombinierten Syphilisbehandlung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, Nr. 21, S. 453—459. 1923.

Die kombinierte Behandlung leistet in der Tat bedeutend mehr als die einfache Hg-Behandlung, da sowohl die Anzahl der seronegativ werdenden als auch der rezidivfrei bleibenden Fälle viel größer geworden ist als früher. Der Verlauf der Syphilis ist daher heute leichter als früher. Weiter gibt die immer mehr zunehmende Ziffer der beobachteten unzweifelhaften Fälle von Reinfektion nach Abortiv- resp. Frühbehandlung den Beweis für eine schnelle und vollkommene Ausheilung der Syphilis.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Hoffmann, Erich, und Edmund Hofmann:** Über die volle Ausnützung der Frühheilungschance bei erworbener und angeborener Syphilis. (*Univ.-Hautklin., Bonn.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 20, S. 620—622. 1923.

Den Salvarsanpräparaten kommt nach allen Erfahrungen bei Mensch und Tier eine besondere früh sterilisierende, spirochätocide Wirkung auf die frische Syphilis zu, mittels deren die Frühheilung um so sicherer gelingt, je eher die Kur einsetzt. Auch bei angeborener Syphilis kann bei Anwendung genügend großer Dosen die Frühheilungschance systematisch ausgenutzt werden. Ihre wichtigste Vorbedingung ist die Früherkennung. Mittels Spirochätennachweises kann auch bei angeborener Syphilis hinsichtlich Früherkennung mancherlei geleistet werden. Untersuchung von Exanthenen, besonders blasiger und feuchter Natur, Erosionen an Genitalien, Lippen, Mund, After usw. sowie Nasenschleimhautabstrich bei Coryza geben nicht selten positives Ergebnis. Setzung künstlicher Blasen führt mitunter zur Anreicherung der Spirochäten. Es empfiehlt sich auch frühzeitige Untersuchung des Nabelulcus, da es sich zuweilen in ein spezifisches Geschwür umwandeln kann. Auch die Drüsenpunktion wurde gelegentlich mit Erfolg ausgeführt. Untersuchung des strömenden Blutes im Dunkelfeld sowie von Abstrichen normaler Schleimhaut ist nicht aussichtsvoll. Ebenso wie Patzschke empfehlen Verff. frühzeitige Behandlung auch symptomfreier Neugeborener von mit infektiösen Sekundärererscheinungen behafteten Müttern.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Moll, Leopold:** Über die Hg- und As-Dosierung bei der Therapie der Lues hereditaria. (*Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs., Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 12/13, S. 623—627. 1923.

Referat über die kombinierte Therapie mit Quecksilber und Salvarsan bei kongenitaler Lues. Moll spricht sich für eine energische Behandlung aus und berichtet über ausgezeichnete Erfolge der kombinierten Sublimat- und Salvarsanbehandlung. Die Kinder erhalten während einer Kur von 10—12 Wochen 0,04 g Sublimat und 0,6 bis 1,0 g Salvarsan. Nach einer 3 Monate langen Pause wird Wassermann gemacht, bei positivem Ausfall neuerlich behandelt, bei negativem erst bei Einsetzen von Erscheinungen oder nach neuerlich 3 monatiger Pause, falls der Wassermann positiv wäre. Bei schwachluetischen Kindern muß die Dosierung einschleichend schwach sein.

E. Pulay (Wien).

**Cajal, M., et H. Spierer:** Bismuthothérapie dans la syphilis héréditaire. (Wismutbehandlung bei angeborener Syphilis.) Presse méd. Jg. 81, Nr. 31, S. 354—356. 1923.

Wismut kann ohne Nachteil bei syphilitischen Kindern angewandt werden. Es besteht keinerlei Kontraindikation. Am empfehlenswertesten ist das Trépol, eine ölige Suspension von Kalium- und Natriumtartrobismut, da es aktiv ist ohne toxisch oder schmerzhaft zu sein. Das Trépol wirkt auf die syphilitischen Erscheinungen ebenso wie Salvarsan und schneller als Quecksilber. Wismut hat eine unmittelbare Wirkung auf die syphilitische Koryza und kann die Wassermannreaktion negativ machen. Die Wirkung bezüglich der nervösen Störungen ist unbestreitbar. Trépol hat die Splenomegalie nicht zum Verschwinden gebracht, aber Quecksilber und Neosalvarsan verhalten sich ebenso. Die anzuwendende Dosis ist beim Kinde relativ größer als beim Erwachsenen. Im Mittel gebraucht man etwa 1 cg für das Kilogramm Gewicht. Diese Dosis kann von Fall zu Fall vergrößert oder vermindert werden. Mundentzündungen und Zahnfleischveränderungen sind bei Kindern, deren Zahnung noch nicht abgeschlossen ist, nicht zu fürchten. Für Säuglinge ist am Empfehlenswertesten die Behandlung durch die stillende Mutter sowie gleichzeitig die Behandlung des Säuglings selbst. Dauer der Behandlung, Zahl der Injektionen sind noch nicht festgestellt. Die Behandlung mit Quecksilber oder Salvarsan sollte nicht eher aufgegeben werden, als bis der Wert der Wismutbehandlung endgültig festgestellt ist. Alle 3 Präparate können abwechselnd ohne Nachteile angewandt werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Navarro, Juan Carlos, und Enrique A. Beretervide:** Die Behandlung der kindlichen Syphilis mit Quecksilbereyanür. *Semana méd. Jg. 30, Nr. 9, S. 385—388. 1923.* (Spanisch.)

Empfehlung dieses Mittels.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Slawik, Ernst:** Die Nebenwirkungen des Salvarsans. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin., Landesfindelanst., Prag.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 593—608. 1923.*

Die Nebenwirkungen des Salvarsans sind meist harmloser Natur. Sie stellen bei fieberhaften Prozessen eine Gefahr für den Säugling dar. Letztere sind deshalb eine strenge Kontraindikation der Salvarsananwendung. Auch bei der Dekomposition sind die Nebenwirkungen zu fürchten. Bei solchen Kindern ist vorichtiges Vorgehen unter steter Kontrolle der Magendarmerscheinungen geboten. Bei schlechter Verträglichkeit, wofür vor allem die Gewichtskurve maßgebend ist, schiebe man nach Abklingen der manifesten Erscheinungen die weitere Behandlung hinaus, mitunter auf Wochen. Schließlich werden einige neue Erfahrungen über Nebenwirkungen beim Säugling von seiten des Zentralnervensystems mitgeteilt, sowie Betrachtungen über die Resorptionsverhältnisse des Mittels im Harn und Liquor.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Paul-Boncour, G., et Jean Clement:** Remarques sur le traitement de la syphilis infantile par le sulfarsénol. (*Nourrissons et enfants anormaux.*) (Bemerkungen über die Behandlung der kindlichen Syphilis durch Sulfarsenol. [Säuglinge und anomale Kinder.]) *Progr. méd. Jg. 50, Nr. 52, S. 675—677. 1922.*

Mitteilungen klinischer Beobachtungen über Sulfarsenolbehandlung. Nichts Neues.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Pinard, Marcel et Pierre Girand:** La stérilisation de la syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson Contrôles de traitement sérologiques et céphalo-rachidiens. (Die Vernichtung der Syphilis beim Neugeborenen und Säugling; serologische und lumbale Überwachung der Behandlung.) *Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris Jg. 38, Nr. 26, S. 1205—1210. 1922.*

Dringende Empfehlung einer äußerst energischen Behandlung der angeborenen Syphilis mit Salvarsanpräparaten.

*Aschenheim* (Remscheid).

### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**Rocher, H.-L., et R. Darget:** Hydronéphrose congénitale gauche reconnue au cours de troubles gastro-intestinaux infectieux chez un enfant de 9 ans: Néphrostomie primitive, néphrectomie secondaire. (Linksseitige angeborene Hydronephrose im Verlauf von infektiösen Magen-Darmstörungen bei einem neunjährigen Kind.) *Presse méd. Jg. 31, Nr. 33, S. 377—379. 1923.*

Die Ursache war ein dünnes Gefäß, das am unteren Rand des Nierenbeckens entlang quer über den Ureter verlief.

*Schneider* (München).

**Gautier, P., et R. Guder:** La néphrite azotémique suraiguë chez les enfants. (Subakute azotämische Nephritis im Kindesalter.) (*Clin. infant., Genève.*) *Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 2, S. 86—90. 1923.*

Der akuten, prognostisch günstigen Nephritis mit Erhöhung des Harnstoffgehaltes im Blut, im Liquor cerebrospinalis und mit urämischen Erscheinungen steht eine prognostisch ungünstige Form gegenüber, bei der zwar auch ein akuter Beginn, aber dann ein subakuter Verlauf zum tödlichen Ausgang führt. Erkannt werden diese Nephritiden meist erst, wenn Krämpfe usw. eintreten. Eine wesentliche Erhöhung des Harnstoffes fand sich im urämischen Zustand bei 2 Patienten, über die berichtet wird, nicht. Es ist daher wahrscheinlich eine andere N-Verbindung und nicht der Harnstoff, die die urämischen Erscheinungen bei diesen Kindern verursacht. Anatomisch fand sich eine akute Glomerulonephritis.

*Nassau* (Berlin).

**Casaubon, Alfredo:** Eitrige Affektionen der Harnwege bei Säuglingen. *Semana méd. Jg. 30, Nr. 12, S. 526—529. 1923.* (Spanisch.)

Übersicht auf Grund einiger Fälle von Cystopyelitis. Gute Wirkung der Vaccination. Nichts Neues. *v. Gröer (Lemberg).*

**Oliva, Carlo:** L'ernia della vescica nell'infanzia. (Blasenbrüche in der Kindheit.) (*Osp. chirurg. infant., Genova.*) *Arch. ital. di chirurg. Bd. 6, H. 6, S. 533—564. 1923.*

Aus der ganzen Literatur konnte Verf. (einschließlich seiner beiden eigenen) nur 18 Fälle kindlicher Blasenhernien zusammenstellen; 16 mal fand sich dabei Blase als Bruchinhalt bei Inguinal- und 2 mal (die beiden eigenen) bei Cruralhernien. Die Diagnose ist bisher stets erst bei der Operation gestellt worden. Das meist gefundene prävesicale Lipom, die eigenartige Farbe des suspekten Bruchinhalts und der zur Medianlinie ziehende Stiel des Bruchsacks lenken die Aufmerksamkeit des Operateurs auf das seltene Ereignis. Die Operation besteht in Reposition der Blase nach Resektion des Bruchsacks — falls solcher vorhanden — und des prävesicalen Lipoms. Prognose gut. *Posner (Jüterbog).<sup>90</sup>*

**Ochsenius, Kurt:** Zur Behandlung der Enuresis. *Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 14, S. 432. 1923.*

Der Verf. gibt einige kurzgehaltene Ratschläge für die Behandlung der Enuresis. So betont er die Notwendigkeit eines Verbots von frischem Obst, da dieses harntreibend wirke. Des weiteren läßt er die Kapazität der Blase durch Verbieten einer häufigen Miktion im Sinne einer Übungstherapie steigern. In der Hauptsache sei aber auf die psychische Beeinflussung Wert zu legen. *Pototzky (Berlin-Grunewald).*

**Lieben, S.:** Unblutige Behandlung des angeborenen Hodenwasserbruches. (*Hydrocele testis.*) *Med. Klinik Jg. 18, Nr. 37, S. 1184. 1922.*

Nach der rituellen Circumcision bei Neugeborenen pflegte Verf. den Verband derart anzulegen, daß eine Tour des Gazestreifens um die Scrotalwurzel geschlungen wurde. Bei so behandelten Kindern, die eine Hydrocele hatten, ist dieselbe nach drei Tagen viel kleiner geworden, manchmal vollkommen geschwunden. Verf. sieht die Ursache des Erfolges in der durch den Verband hervorgerufenen mäßigen Blutstauung, welche für die Resorption von Flüssigkeit bei den zarten Hodenhüllen des Neugeborenen eine günstige Vorbedingung geschaffen hat. *E. Wehner (Köln).<sup>91</sup>*

**Wynkoop, Edward J.:** Gonococcic vulvo-vaginitis in children as a hospital problem. (Die gonorrhöische Vulvovaginitis im Kindesalter — ein Krankenhausproblem.) *New York state journ. of med. Bd. 23, Nr. 1, S. 7—11. 1923.*

Während es gelungen ist die meisten Infektionskrankheiten durch Quarantänisierung oder Ausschaltung der Bacillenträger (Diphtherie) von den allgemeinen Stationen der Kinderkrankenhäuser fernzuhalten, ist dieser Erfolg bei der unter Mädchen jeden Alters, selbst bei Neugeborenen und Säuglingen weitverbreiteten gonorrhöischen Vulvovaginitis bisher nicht erzielt worden. Armut und Zusammenhäufung der Kinder begünstigt das epidemische Auftreten der Erkrankung. Zufällige Übertragungen von gonorrhöekranken Erwachsenen, aber nicht durch den Geschlechtsverkehr, sind der gewöhnlichste Modus der Infektion. Der Verlauf der Erkrankung ist meist milde, Komplikationen sind selten. In Anstalten findet eine Übertragung durch Windeln, Thermometer, unsaubere Hände der Pflegerinnen usw. statt. Langdauernder Krankenhausaufenthalt, Herabsetzung der Resistenz durch andere Infektionskrankheiten sollen das Haften des Gonokokkus begünstigen. Die klinischen Erscheinungen können sehr gering sein; die Diagnose ist nur durch mikroskopische Untersuchung eines Abstriches zu stellen. In den schwereren Fällen kann es von der stark entzündeten Schleimhaut aus zu einer Ascension in den Uterus und in die Tuben kommen. Leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahmen stellen sich ein. Die Krankheit kann außerordentlich chronisch verlaufen und viele Jahre andauern. Rückfälle sind häufig. Im Rahmen einer Epidemie sollten auch alle die Patienten mit Fluor, bei denen der Nachweis der Gonokokken nicht gelingt, behandelt werden. Weitgehendste Isolierung, Sauberkeit und Irrigationen (Kalium permanganat, Ichthyol 1 : 1000, Sublimat 1 : 10 000), jeden 2. Tag Einträufelungen von Arg. nitric. (10 proz.) oder Argyrol (20 proz.) können mit

unsicherem Erfolge zur Behandlung angewendet werden. Selbstheilungen sind häufig. Die Inkubationszeit der Erkrankung beträgt 2–10 Tage. Prophylaktisch hat sich bewährt: 14 Tage Quarantänisierung und jeden 2. Tag Untersuchung eines Scheidenabstriches. Die Isolierung muß sich während dieser Zeit auf alle Gebrauchsgegenstände des Kindes erstrecken. Nach dem Verlegen auf die allgemeinen Stationen Kontrolle der Scheidenabstriche für eine weitere Woche. Beim Eintritt einer Infektion ist der Raum von allen Patienten zu entleeren und einige Tage leer stehen zu lassen. Bei Gonorrhöe der Mutter sollte den Neugeborenen einige Tropfen Arg. nitric. in die Scheide eingetropft werden. Erkrankte Patienten sind ebenso streng zu isolieren wie andere Infektionskrankheiten (z. B. Scharlach). Nassau (Berlin).

### **Erkrankungen des Nervensystems.**

**Benedek, Ladislaus, und Karl Csörsz:** Zur Frage der extrapyramidalen Bewegungsstörung. (*Nerven- u. psychiatr. Klin., Univ. Debreczen [Ungarn].*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, H. 1/2, S. 15–74. 1923.

I. Huntington-Chorea. Durch breite genealogische, sich über einen Zeitraum von anderthalb Jahrhunderten erstreckende Nachforschungen wird der Vererbungsmodus dieser Krankheit in einer Familie genau festgelegt, von der 4 kranke Mitglieder zur klinischen Beobachtung gelangten. Bei ihnen ist der frühe Beginn der Krankheit (zwischen 18.–28. Jahr) bemerkenswert, während bei den Vorfahren wie gewöhnlich erst in späterem Alter die ersten Symptome auftreten. Verff. sprechen von einer echten Anteposition. In derselben Familie sind mehrfach Fälle von Epilepsie, Stottern, Linkshändigkeit und Enuresis vorgekommen, aber mit „positivem Mendeln“, im Gegensatz zum dominanten der Huntington-Chorea. Daher wird ein erbgenetischer, pathologischer Einfluß beider Erkrankungen, der Epilepsie und Huntington-Chorea, aufeinander abgelehnt. Es bestehen aber, wie aus den ausführlich angeführten somatischen und psychischen Staten hervorgeht, Zeichen einer familiären Degeneration, und Verff. betonen die Wichtigkeit der Erforschung von Konstitutionsanomalien bei Huntington-Kranken. Die Huntington-choreatische Bewegungsstörung kommt durch Ausfall oder Ataxie der subcorticalen Hilfsinnervation, also gestörte Funktion der subcorticalen Ganglien, zustande. Hierbei werden klinisch auch wie bisher Störungen der Pallidum- und Neostriatumfunktion unterschieden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen. II. Amyostatischer Symptomenkomplex. Im Anschluß an Grippe entstand bei 27jähriger Bäuerin Parkinsonismus. Muskelstarre war in der Intensität unabhängig von Bewegungen, so daß verlangsamte Bewegung auch bei geschwundener Muskelstarre zu konstatieren war. Ausfall der mimischen und reaktiven Bewegungen, herabgesetzte Initiative, Verlangsamung der Zielbewegungen, Störung der zweckmäßigen, unwillkürlichen Mitbewegung primärer Automatismen (z. B. Ausbleiben des synchronen Schwingens der oberen Extremitäten beim Gang). Krankengeschichte. III. Chorea chronica (Lues cerebialis). 30jährige Patientin. Bewegungen verzögert, keine Fixationsspannung. Plastischer Muskeltonus herabgesetzt. Beim Stehen Taumeln und Schwanken des Kopfes und Rumpfes. Krankengeschichte. IV. Chorea mollis (Limp chorea). Pseudohemiparese der rechten oberen und unteren Extremität bei 14jährigem Mädchen. Spontانبewegungen treten ganz zurück, dafür werden aber die willkürlichen Bewegungen (statische Übungen) auf der gesunden und kranken Seite von lebhaften choreatischen Mitbewegungen begleitet. Auffassung dieses Zustandes als Koordinationsstörung (Förster) und Lokalisation der supponierten Schädigung nicht ins Corpus striatum, sondern in das Kleinhirnsystem (Brach. conj. oder Nucl. dent.). V. Allgemeine kongenitale Athetose. Krankengeschichte. Behrendt (Marburg).

**Feiper, Albrecht:** Über den Turmschädel. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 509–516. 1923.

Verf. hat 12 Fälle von Turmschädel beobachtet, wovon einige schwere Störungen

des Sehnerven, andere keine hatten. Ebenso wechselnd ist es mit der Intelligenz. Zweimal konnte Erblichkeit nachgewiesen werden. Verf. hält diese Anomalie für ein rezessives Merkmal.

*Dollinger* (Berlin-Friedenau).

**Blaise, Nicolás Leone:** Vier Fälle von Pneumokokken-Meningitis. [3. Kongr. americ. d. niño, Rio de Janeiro, 27. VIII. bis 5. IX. 1922.] Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 2, S. 129—138. 1923. (Spanisch.)

Pneumokokkenmeningitis ist in frühem Kindesalter ebenso häufig wie die Meningokokkenmeningitis. Meistens kommt sie in den Wintermonaten vor. Das klinische Bild ist wenig verschieden. Manchmal kommen gleichzeitig auch andere Pneumokokkenlokalisationen vor. Der Liquor ist eitrig, selten kommt es aber vor, daß er nicht nennenswert getrübt wird. Prognose ist ernst. Behandlung symptomatisch. Serum ist unwirksam. Krankengeschichten.

*v. Gröer* (Lemberg).

**Mulherin, W. A., and V. P. Sydenstricker:** Septic meningitis in five year old child. (Septische Meningitis bei einem fünf Jahre alten Kinde.) (*Dep. of med., univ. of Georgia, Augusta.*) Southern med. journ. Bd. 16, Nr. 5, S. 348—350. 1923.

Bei einem 5jährigen Kinde trat unter Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen das Bild einer Meningitis in Entwicklung, die 6 Wochen anhielt und unter hyperpyretischer Bronchopneumonie zum Tode führte. In mehrfachen Lumbalpunktionen konnte ein zellreicher Liquor gewonnen werden, aus dem ein dem Streptococcus viridans nahestehendes, wenn auch mit ihm nicht identisches Bakterium gezüchtet wurde. Daß der Tod lediglich auf die Pneumonie zurückzuführen ist, erhellt aus der Besserung des Befindens und des Liquors vor dem Einsetzen der letalen Komplikation, aus der agglutinierenden Fähigkeit des Serums (akquirierte Immunität) gegenüber dem Streptokokkus und aus der gebesserten Nahrungsaufnahme. Die Eintrittspforte des Mikroorganismus war der Rachenraum. — Aussprache. *Neurath* (Wien).

**Morquio:** Über Gehirnechinokokken beim Kind. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 16, Nr. 11, S. 710—719. 1922. (Spanisch.)

Charakteristische Symptome sind die spastische Hemiplegie und die einseitige Schädeldeformierung und lokale Erweichung der Schädelkapsel. Verf. konnte in Madrid in wenigen Monaten 7 Fälle beobachten. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Sézary, A.:** Sympathique et pigmentation eutanée. (Sympathicus und Hautpigmentierung.) Progr. méd. Jg. 51, Nr. 23, S. 275—277. 1923.

Literaturübersicht. Keine klinische Tatsache beweist einwandfrei, daß dem sympathischen System ein direkter Einfluß auf die Hautpigmentierung zukommt. Melanodermie wird hauptsächlich bei endokrinen Störungen beobachtet. Bleibt die Pigmentierung circumscript, so kann ihre Lokalisation durch sympathicusbedingte lokale vasomotorische Störungen verursacht sein. Nichts aber beweist die direkte Abhängigkeit der Pigmentbildung von nervösen Störungen. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Moravec, Zdeněk:** Angioneurotisches Ödem mit „Verhärtung“ der Lymph- (und Speichel-) Drüsen. Česká Dermatologie Jg. 4, H. 4, S. 91—93. 1923. (Tschechisch.)

Bericht über einen 12jährigen Knaben, der in Abständen von einigen Monaten bisher 3 mal an mehr oder weniger heftigen Anfällen von angioneurotischem Ödem des Gesichtes und der anschließenden Halspartien erkrankte. Jedesmal war eine deutliche Mitbeteiligung der Parotis der submaxillären und präaurikulären Lymphdrüsen in Form von Schwellung und derber Infiltration festzustellen. Außerdem zeigte sich auf der Haut von Brust und Bauch Urticaria rubra haemorrhag., dabei Bronchitis und Fieber. Ursache unbekannt. Anschluß an Diätfehler (Fische, Eier) möglich. *Steinert* (Prag).

**Gallo, Carmine:** Sulla sindrome vasotrofica o morbo di Raynaud. (Über vasotrophisches Syndrom oder Raynaudsche Krankheit.) (*Istit. di clin. pediatri., univ., Napoli.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 8, S. 439—444. 1923.

Beschreibung eines typischen Falles von Raynaudscher Krankheit bei einem 13 Monate alten kongenital-syphilitischen Kinde. Ohne die Möglichkeit einerluetisch bedingten nervöstrophoregulatorischen Ursache auszuschließen, neigt Gallo zur Ansicht einer nur indirektenluetischen Pathogenese. Die allgemeine Tropholabilität, im besonderen das trophoangioneurotische Syndrom wäre der Ausdruck eines bestehenden Hypothyreoidismus. *Neurath*.

**Claveaux, Enrique M.:** Bronchopneumonie und Aphasie. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 4, S. 296—300. 1923. (Spanisch.)

Im Verlaufe einer schweren und protrahierten Bronchopneumonie bei einem 8jährigen

Mädchen stellten sich Erscheinungen von Aphasie und Hemiparese ein, welche die Fieberperiode überdauerten, schließlich jedoch — nach mehreren Wochen — spurlos verschwanden.  
v. Gröer (Lemberg).

**Planner, Karl:** Die Verwahrlosung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 6, S. 813—819. 1923.

Der Verf. unterscheidet normale, debile oder psychopathische, infantile Verwahrloste. Der Zustand der Verwahrlosung ist den Ursachen entsprechend gekennzeichnet durch Mangel an Hemmungen und Überwiegen antisozialer Vorstellungen. Man kann demnach die Verwahrlosung als das hemmungslose Überwiegen (Vordrängen) antisozialer Vorstellungen und deren Überführung in Handlung definieren. Vom Standpunkt der Ursachen betrachtet, kann man als Formel für das Problem der Verwahrlosung aufstellen: Normalität bzw. Debität bzw. Psychopathie bzw. Infantilismus + Mangel an Erziehungs- (Kultur-) Hemmungen = Verwahrlosung. Die Diagnose der Verwahrlosung ist in exakter Weise zu stellen (Status, Intelligenzprüfung, psychische Analyse). Die Frage ist wichtig, ob das Delikt durch Erziehung hätte verhütet werden können oder ob die Kritik (schwere Debität u. a.) oder die Gefühlsbetonung (affektiver Defekt des fertigen Verbrechers) eine so tiefe Stufe erreicht haben, daß die Erziehung den bestehenden Zustand nicht hätte ändern können. Die diagnostische Erfassung der Verwahrlosung ist auch wegen der Frage der Strafform wichtig (bedingte Verurteilung, Haft in Erziehungsanstalt, Zwangserziehung, Schutzaufsicht, Verwarnung, Milieuwechsel). Die Heilung der Verwahrlosung ist vor allem Volkserziehung, auch im Einzelfalle ist es Erziehungsarbeit. Debile und stärkere Psychopathen gehören in Anstalten (Heilerziehung), schwer Verwahrloste in geschlossene Erziehung.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

**Jorge, J. M., und Marcelo Gamboa:** Toxische Lähmung des Beines. [3. Kongr. americ. d. niño, Rio de Janeiro, 27. VIII. bis 5. IX. 1922.] Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 2, S. 119—121. 1923. (Spanisch.)

Lähmung nach Quecksilbervergiftung unter dem Bilde einer Poliomyelitis.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Vollmer, Hermann:** Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 9, S. 396—397. 1923.

Die Epilepsie wird als eine periodische Stoffwechselstörung aufgefaßt, deren wichtigstes Symptom die bis zum Krampfanfall zunehmende Alkalose ist. Die „alkalotische“ Stoffwechselrichtung wird durch eine herabgesetzte Gesamtsäureausscheidung im Urin und durch eine Hypoglykämie gekennzeichnet. Der Anfall selbst stellt eine Art von Krisis und gewissermaßen eine vorübergehende Selbstheilung des Organismus dar. György.

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**González-Alvarez, Martin:** Gehstörungen beim Kinde und ihre diagnostische Bedeutung. Pediatría española Jg. 11, Nr. 123, S. 351—364, 1922 u. Nr. 124, S. 1 bis 15. 1922. (Spanisch.)

Klinischer Vortrag, der eine Zusammenfassung aller dies Gebiet betreffenden Störungen darstellt.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Pitzen, P.:** Über die sogenannte Entbindungslähmung des Armes. (Orthop. Klin., München.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 2, S. 230—247. 1923.

Die von Duchenne und Erb für die Geburtslähmung als typisch beschriebene Armstellung — schlaffes Herabhängen, Einwärtsdrehung im Schulter-, Streckung im Ellbogengelenk und Pronation der Hand — kann außerdem bedingt sein 1. durch angeborene Luxation oder Subluxation, 2. durch eine Verletzung der Schultergelenkkapsel während der Geburt (Distorsion, Erguß, Epiphysenlösung). Der Erguß kann zu einer sekundären Luxation oder Subluxation infolge Erschlaffung der Gelenkkapsel führen. Eine primäre traumatische Luxation der Schulter während der Geburt gibt es nicht, vielmehr führt ein schweres Trauma des Schultergelenks intra partum zu



einer Epiphysenlösung oder zu einem Diaphysenbruch. Eine Epiphysenlösung kann nur erkannt werden, wenn die Bruchenden disloziert sind, oder wenn die Knochenhaut an der Diaphyse so breit ausgelöst ist, daß man die Fragmente gegeneinander verschieben kann. Die krankhafte Armstellung bei der Epiphysenlösung ist bedingt durch die regelmäßig miterfolgende Kapselverletzung, nicht durch Epiphysenlösung an sich. *Siebert* (Berlin).

**Scaduto: Mancanza congenita della testa e del collo del femore.** (Angeborener Defekt des Oberschenkelkopfes und -halses.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Palermo*.) *Pediatria* Bd. 31, H. 4, S. 194—197. 1923.

Beschreibung des Falles eines 5jährigen Mädchens. Verf. schließt sich der Anschauung *Calots* an, der die Existenz der *Coxa plana* oder der *Osteochondritis* bestreitet und das Leiden für kongenitale Subluxation hält. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Singer, Walter: „Die Osteochondritis deformans juvenilis.“** (*Univ.-Kinderklin., Basel*.) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 2, S. 123—165. 1923.

Nach einem historischen Überblick über das Schrifttum über *Osteochondritis deformans juvenilis* *Calvé-Perthes-Legg* Mitteilung von 2 einschlägigen Fällen bei einem 8jährigen Knaben und einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Besprechung von Symptomatologie, Röntgenologie und Verlauf des Leidens. Von der Pathogenese ist wichtig, daß das *Caput femoris* in einzelne Segmente zerfällt, welche später wieder verschmelzen unter Hinterlassung einer fladenförmigen Abflachung des Kopfes und dauernd bestehenbleibender Halsverdickung. Als Folgen ergeben sich Bewegungseinschränkungen im Hüftgelenk, vorwiegend Abductionshemmung, manchmal hinkender Gang und *Coxa vara*-Stellung. Fast stets gute Prognose. Ätiologisch kommen Trauma, Rachitis und lokale Entzündungen infektiös-rheumatischer Art in Betracht. Vielleicht handelt es sich im Einzelfalle um Zusammenwirken von mehreren dieser Entstehungsmöglichkeiten. Die Therapie vermag den Verlauf des Leidens nicht aufzuhalten. Subjektive Besserung bringen immobilisierende Verbände, welche gleichzeitig der Feststellung des Beines in ungünstiger Stellung entgegenarbeiten.

*Stettner* (Erlangen).

**Pekarek, Franz: Pes calcaneus und kongenitale Unterschenkelknickung.** (*Orthop. Spitä., Wien*.) *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 43, H. 1, S. 100—104. 1922.

Der traumatische Hackenfuß entsteht häufig durch fehlerhafte Achillotomie bei Operation des spastischen Spitzfußes, indem die Achillessehne zu sehr verlängert wird. Diese Verlängerung muß daher offen und unter genauer Dosierung ausgeführt werden. Der echte angeborene Plattfuß ist überaus selten. Häufiger hingegen der angeborene Hackenfuß, dessen Merkmal die Kürze des Fußes ist, während die erste Form ein ausgesprochener Langfuß ist. Ursache soll meist die zu lange Fesselung des Fußes in Dorsalflexion in utero sein. Es gibt auch Fälle von unechtem Hackenfuß, wie zwei beschrieben werden, die auf einer kongenitalen (und auch traumatischen) Abknickung des Unterschenkels beruhen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Lance: Deux observations de sacralisation douloureuse de la 5<sup>e</sup> lombaire chez l'enfant.** *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 1/2, S. 62—68. 1923.

1. 13jähriges Mädchen, das seit 2 Jahren stark gewachsen ist und seitdem Schmerzattacken in der Lumbo-Sakralgegend hat, die etwa 1—2 Monate dauern und sich dann wieder von selbst verlieren. Es wurde an Lumbago, Rheumatismus gedacht und entsprechende Medikamente verordnet. Nach 2 Jahren verschwanden die Schmerzen, aber es hatte sich eine linksseitige Totalskoliose mit Rippenbuckel entwickelt. Das Röntgenbild zeigte Sakralisation des 5. Lendenwirbels — Verschmelzung des Wirbelkörpers mit dem 1. Sakralwirbel, während der Bogen nicht verwachsen ist und eine Spina bifida zeigt —. Kreuzbein asymmetrisch. Behandlung: Tagsüber erhöhter Absatz und Sitzkissen, nachts Celluloidkorsett in Überkorrektur, Gymnastik. 2. 14 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen litt seit  $\frac{1}{2}$  Jahr an rechtsseitigen Nierenschmerzen. Druckpunkte zwischen 1. und 2. Lendenquerfortsatz und zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein. Zwangshaltung der Wirbelsäule; totale, links konvexe Skoliose. Verdacht auf Tuberkulose. Röntgenologisch vollständige Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Behandlung: Einspritzung von 2 cem 0,5proz. Novocain und 3 cem Lipiodol in die Nervenwurzeln an den Druckpunkten. Nach 4 Wochen schmerzfrei, Skoliose geschwunden. *Kurt Siebert*.

**Kienböck, Robert:** Über schwere infantile Polyarthrits chronica und ihre Folgezustände. Allgemeiner Wachstumsstillstand und Mikromelie, „Pseudo-Achondroplasia“. (*Röntgeninst., Sanat. Fürth, Wien.*) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 1/2, S. 1—31 u. H. 3/4, S. 258—283. 1923.

Beschreibung eines eigenen Falles und Kasuistik von 12 Fällen der Literatur. Die Fälle stimmen darin überein, daß alle großen und kleinen Gelenke befallen sind, daß es zu einer Verschmelzung und Versteifung derselben kommt: „Verschmelzungsdefekte“ oder „Defektsynostosen“. Fernere Symptome sind Osteoporose, Zwergwuchs, kretinoide resp. myxödematöse Symptome, Kyphoskoliose. Die in das kleinste Detail eingehende Untersuchung ist zum Referat nicht geeignet. Verf. lehnt die Deutung als endokrines Leiden ab und erklärt diese Symptome, wie auch das bisweilen beobachtete Fehlen der Schilddrüse, als Folgen der primären Gelenkerkrankung. Den polyarthritischen Ursprung kann er allerdings nicht immer beweisen. Die Intelligenz war durchweg nicht gestört, dagegen der Gesichtsschädel stets zu klein und meist bestand Exophthalmus. Wie diese Erscheinung mit der polyarthritischen Pathogenese zusammenhängen soll, wird leider nicht erklärt, ebenso wie es auch schwer fällt, die Verkürzung der Diaphysen aus diesem Gesichtspunkt heraus zu verstehen. *Huldschinsky.*

**Wagh, G. E., and A. T. Pitts:** Case of ankylosis of jaw. (Fall von Kieferankylose.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 44. 1923.

9jähriges Mädchen. Mit 8 Monaten hatte es einen Absceß vor dem rechten Ohr; kann seitdem den Kiefer kaum mehr als  $\frac{3}{4}$  Zoll weit öffnen. Nachdem schon mehrere Male vergeblich auf unblutigem Wege (Einführung eines Keils in Narkose) eine Besserung versucht worden war, gelang jetzt die Heilung durch Exsision des rechten Kiefergelenks mit nachfolgender mechanischer Behandlung mittels einer Spannfeder, die an über den Zahnreihen befestigten Metallschienen angriff. *Calvary (Hamburg).*

**Calot, F.:** L'ostéochondrite au congrès de chirurgie. (La preuve faite que c'est une malformation congénitale méconnue.) (Die Osteochondritis auf dem Chirurgenkongreß. [Der Beweis, daß es sich um eine verkannte angeborene Mißbildung handelt.]) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 3, S. 150—160. 1923.

Auf allen 2000 veröffentlichten Abbildungen der Osteochondritis coxae (Perthes) oder Coxa plana (Waldenström) kann man eine falsche Stellung des Gelenkkopfes erkennen. Es handelt sich um kein erworbenes Leiden, sondern um eine angeborene Subluxation. Die Aufhellungen im Gelenkkopf rühren nicht von einer Entzündung, sondern von einer Atrophie durch die falsche Stellung des Kopfes her. *Huldschinsky.*

**Pusch, Gerhard:** Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose. (*Univ.-Poliklin. f. orthop. Chirurg., Leipzig.*) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 2, S. 183—201. 1923.

Nach einleitenden Gedanken über die theoretische Grundlage der Insufficiencia vertebrae „Schanz“ werden ausführliche theoretische Betrachtungen zur Dynamik der Wirbelsäule und zur Dynamik der Skoliose gebracht. Nach Auffassung von Pusch sind alle Skoliosen, Kyphosen, Lordosen die Folge einseitig verstärkt wirkender Kräfte auf dem dynamischen Gleichgewichtsmechanismus der Wirbelsäule — Bänder, Muskeln, Sehnen — in Verbindung mit einer unter deren Spannungsdruck gesunkenen Plastizität der Knochen. *Siebert (Berlin).*

**Waterman, F. H.:** Beitrag zur Behandlung der rachitischen Rückgratverkrümmungen im frühen Kindesalter. (*Orthop. Prov.-Kinderheilanst., Süchteln [Rhld.].*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 23, S. 739—740. 1923.

Neben dem souveränen Mittel in der Behandlung der frührachitischen Rückgratverkrümmung — dem Gipsbett — wird die Bauchlagerung empfohlen. Die Kinder werden entsprechend ihrer Skoliose so gelagert, daß bei rechts konvexer die obere Rumpfhälfte nach rechts gerichtet ist, bei links konvexer umgekehrt. Um diese Lage zu erreichen und zu erhalten, wird z. B. an der entsprechenden seitlichen Bettwand ein Spielzeug angebracht, oder das Bett wird entsprechend den örtlichen Verhältnissen

(Blick auf die Straße, in den Garten) gestellt. Die Allgemeinbehandlung darf nicht vernachlässigt werden. Für S-förmige Skoliosen eignet sich das Verfahren nicht.

Kurt Siebert (Berlin).

**Schede, F.: Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem. I. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 48, H. 2, S. 259—283. 1923.**

Die Ruhehaltung der Wirbelsäule — charakterisiert durch die Ausschaltung der Muskulatur, durch die volle Ausnutzung der Bewegungsmöglichkeiten bis zur passiven Hemmung, durch Andeutung einer Spiralförmigkeit, die durch das verschiedene Gewicht beider Körperhälften bedingt ist und zugleich eine Verstärkung der mechanischen Hemmungen bedeutet — enthalten in nuce bereits die statischen Deformitäten der Wirbelsäule. Die Voraussetzungen für die Entwicklung statischer Deformitäten ist eine krankhafte Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule selbst oder der Muskulatur (Insuffizienz). Die letztere führt zu den einfachen Haltungsanomalien (Rundrücken, Totalskoliosen). Die echten Skoliosen können nur aus einer Erkrankung der Wirbelsäule selbst hervorgehen. Als einheitliche Ursache, die für das ganze Wachstum in Betracht kommt, wird die Rachitis in dem erweiterten Begriff angenommen, wie er in den neueren Forschungen, insbesondere in den Janssenschen Arbeiten aufgestellt wird.

Siebert (Berlin).

**Springer, Carl: Weitere Erfahrungen mit der Segmentierung hochgradiger rachitischer Knochenverkrümmungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 2, S. 161 bis 174. 1923.**

Bericht über weitere Erfahrungen mit der Segmentierung — Zersägung des aus dem sorgsam geschonten Periostschlauch herausgelösten Knochenstückes in Scheiben von etwa 1 cm Dicke und Wiedereinfügen in den Periostschlauch —. Das Verfahren soll im übrigen unblutige und blutige Operationen nicht verdrängen, sondern nur bei Schrauben- und Flossenformen älterer Kinder — 5 Jahre und darüber — Anwendung finden. Als besondere Vorzüge schildert Springer: 1. restlose Gradstellung; 2. Verlängerung des verkürzten Beines bis fast zur Norm. Die Erfolge werden an 16 Operationen erläutert.

Siebert (Berlin).

**Deutschländer, Carl: Das Heilungsproblem der veralteten angeborenen Hüftverrenkungen. (Chirurg.-orthop. Privatklin. Dr. Deutschländer, Hamburg.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 2, S. 217—224. 1923.**

An Hand eines Operationsmaterials von 50 Fällen wird auch für die veralteten Hüftverrenkungen die Möglichkeit einer schonenden und zuverlässigen Radikalooperation behauptet. Der Neugestaltung des Gelenkes setzen die anatomisch und funktionell hochgradig veränderten Weichteile — Muskeln, Gelenkkapsel, Bandapparat — oft außerordentliche Schwierigkeiten entgegen, und in ihrer Überwindung ist das Problem der Radikalheilung zu suchen. Insbesondere liegt in der Erkenntnis und Beherrschung des durch den Ileopsoas bedingten „Knopflochmechanismus“ das Geheimnis der Einrenkungsfrage. Die regenerierenden und transformierenden Kräfte des Organismus sind nicht an ein bestimmtes Alter gebunden und vermögen auch bei Erwachsenen, sobald die Rekonstruktion des Gelenkes stattgefunden hat, morphologisch schwer veränderte Gelenkkörper in zweckmäßiger Weise umzuwandeln. Die Ergebnisse der Operation, über deren Technik im Zusammenhang mit den Besonderheiten des operierten Materials an anderer Stelle berichtet werden soll, werden 8 Röntgenbilder erläutert.

Siebert (Berlin).

**Caprioli, Nicola: Sulla cura chirurgica della paralisi infantile. (Chirurgische Behandlung der Kinderlähmung.) (Osp., Lina Fieschi Ravaschieri, Napoli.) Pediatra Bd. 31, Nr. 7, S. 382—400. 1923.**

Bei paralytischem Klumpfuß werden zuerst die nötigen Sehnenverpflanzungen vorgenommen, danach, zur Vermeidung eines blutigen Eingriffs, der Fuß nach Anzoletti-Röpke eingegipst und unblutig redressiert.

Huldschinsky.

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

**Toennissen, Erich:** Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 23, S. 141 bis 233. 1923.

Umfassende Übersicht, die sowohl die anatomischen und physiologischen als auch die letzten kolloidchemischen Forschungen berücksichtigt und ihre Ergebnisse zueinander in Beziehung setzt. Das vegetative Nervensystem wird als Zentralorgan, als Zentralregulator der im Körper unbewußt sich abspielenden vitalen Prozesse dargelegt und dem Großhirn gegenübergestellt, das mit seinen bewußten motorischen und sensiblen Funktionen die Beziehungen des Individuums zur Außenwelt regelt. *Vollmer.*

**Grafe, E.:** Über den Stoffwechsel im Fieber. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 22, S. 1005—1009. 1923.

Die Temperatursteigerung an sich macht nicht das Wesen des Fiebers aus. Das zeigen die Temperatursteigerungen (z. B. nach Anstrengungen), die nichts mit der „gesteigerten Erregung und Erregbarkeit des wärmeregulierenden Zentralapparates“ zu tun haben. Es handelt sich nur um ein Versagen der wärmeregulierenden Apparate. Ebenso komplizieren Immunitätsvorgänge usw. das reine Bild des Fiebers bei den Infektionskrankheiten. Fieber geht einher mit einer Steigerung der Oxydationsprozesse. Eintretende Unterernährung, Chronischwerden eines fieberhaften Prozesses kann dieser Steigerung entgegen wirken. Die Größe der Stoffwechselsteigerung geht im allgemeinen der Höhe des Fiebers parallel. Muskeln und Leber sind an der Wärmeproduktion hervorragend beteiligt. Die Auslösung der vermehrten Wärmeproduktion geht vom Zentralnervensystem aus. Die Wärmeproduktion wird bei Unterernährung aus den Fettdepots, im übrigen aber von den Glykogendepots bestritten. Die nie fehlende Steigerung des Eiweißumsatzes wird zum Teil verursacht durch die im Fieber nur schwer vermeidbare Unterernährung. Bei Temperaturen über 40° übersteigt diese Steigerung aber die, die mit einer einfachen Unterernährung erklärt werden könnte. Eine Vermeidung der negativen N-Bilanzen durch reichliche Kohlenhydratzufuhr gelingt nur bis zu Temperaturen um 39°. Ausschaltung der chemischen Wärmeregulation durch Halsmarkdurchschneidung oder durch Pharmaca steigert wahrscheinlich als Folge einer Lahmlegung eines den Eiweißstoffwechsel regulierenden Zentrums den Eiweißumsatz. Vielleicht beruht die Steigerung des Eiweißumsatzes im Fieber auf einer ähnlichen schwächeren Beeinflussung dieser Zentren. Die Existenz eines toxischen Eiweißzerfalls ist für den Menschen bisher nicht erwiesen. Reichliche Nahrungszufuhr steigert die Fieberwärme nicht. *Nassau (Berlin).*

**Takagi, Toshio:** Morphologische und biologische Studien über Blut und Milk. **Tl. 2:** Über die Veränderungen des Blutes und der Leber nach der Splenektomie beim neugeborenen Hunde. *Fol. haematol., Tl. 1: Archiv.* Bd. 28, H. 2, S. 153 bis 195. 1923.

Nach Splenektomie entwickelten sich junge Hunde ebensogut wie gesunde (abgesehen von der Mortalität nach der Operation); es entwickelte sich stets eine Anämie, die bei neugeborenen Hunden etwas länger anhält als bei ausgewachsenen, auch die Leukocytose nach Splenektomie ist beim neugeborenen Hunde erheblich größer als beim erwachsenen, desgleichen ist die Resistenzerhöhung der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösung beim neugeborenen stärker. Bei Splenektomie am 1. Tage nach der Geburt treten schon am 1. Tage nach der Operation Erythroblasten

im Blut auf, bei späterer Operation erst nach einem gewissen Intervall; Grad und Dauer des Auftretens der Erythroblasten ist von der Individualität des Versuchstieres abhängig. Bei den am 1. Tage nach der Geburt operierten Tieren ergab sich 10 Tage nach der Splenektomie das Bild der myeloischen Metaplasie, bei den später operierten jungen Tieren fand sich im allgemeinen in der Leber eine Erweiterung der Capillaren, Vermehrung der Sternzellen und Phagocyten. Das Verhältnis des Lebergewichts zum Körpergewicht war bei entmilzten Tieren im allgemeinen erheblich größer als bei Kontrolltieren. (I vgl. dies. Zentrbl. 15, 135.) *Groll (München).*

**Hinkleman, A. J.:** Clinical significance of the eosinophilic cells of the blood. (Klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen des Blutes.) New York med. journ. a. med. record Bd. 117, Nr. 8, S. 465—466. 1923.

Eosinophil-positiven Geweben, zu denen z. B. Haut, Muskeln, Ovarien, Prostata usw. gehören, werden eosinophil-negative gegenübergestellt. Bei Erkrankung der ersten sollen mehr, bei solchen der zweiten Gruppe weniger Eosinophile im Blut zu finden sein. Verf. behauptet, daß normalerweise überhaupt keine Eosinophilen im Blut vorkommen. *Demuth (Charlottenburg).*

**Falls, Frederick Howard:** Coagulability of the blood during pregnancy and in the new-born. (Blutgerinnung während der Schwangerschaft und beim Neugeborenen.) (Dep. of obstetr., state Univ. of Iowa, Iowa City a. Otho S. A. Sprague mem. inst., Chicago.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, Nr. 22, S. 1816—1819. 1922.

In jedem Geburtsabschnitte ebenso wie während der Schwangerschaft ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes dieselbe; auch das Blut des Neugeborenen hat die gleiche zeitliche Gerinnungstendenz. *Samuel (Köln).*

**Sieburg, Ernst, und Adolf Kessler:** Die Erhöhung der Calciumionen im menschlichen Serum nach intravenöser Zufuhr von Kalksalzen. (*Allgem. Krankenh. Eppendorf, Hamburg.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 96, H. 3/5, S. 180—192. 1923.

Untersuchungen über die Dauer der Calciumionenerhöhung im menschlichen Serum nach intravenöser Einverleibung verschiedener Ca-Lösungen am isolierten Froschherzen nach Trendelenburg und Goebel. Die Mengen der injizierten Ca-Lösungen wurden so gewählt, daß sie nach Berechnung den Ca-Ionengehalt des Blutes sofort nach der Injektion verdoppeln mußten. Das Serum des entnommenen Blutes wurde durch Zusatz einer Lösung von KCl und NaCl auf die für das Froschherz geeignete Ionenkonzentration gebracht (auf 100 ccm Menschenserum 180 ccm einer Lösung von 0,04 g KCl und 0,7 g NaCl). Das Serum des in bestimmten Zeitabständen nach der Ca-Injektion wiederholt entnommenen Blutes wurde am Froschherzpräparat ausgewertet. Nach Injektion wässriger Kalksalzlösungen war der Überschuß der eingeführten Calciumionen bei Ca-Chlorid, Formiat, Propionat und Lactat fast gleichmäßig innerhalb einer halben Stunde im Serum wieder ausgeglichen. Daran änderte sich nichts, wenn das Chlorid, Formiat und Lactat gleichzeitig mit Gelatine in den Kreislauf eingeführt wurde. Die Verweildauer überschüssiger Calciumionen im Serum wurde um etwa 25% verlängert, wenn sie als Chlorid, Formiat und Lactat zusammen mit Gummiarabicum beigebracht wurden. Bei Einführung von Ca-Hypophosphit war die Wirkung überschüssiger Ca-Ionen bereits nach 10 Min. nicht mehr nachweisbar. Sie wurde durch Kombination mit Gummiarabicum auf das Doppelte verlängert. Anhäufung lipoider Kolloide im Serum durch ausgiebige Aderlässe übte keinen Einfluß auf die Retention überschüssiger Calciumionen aus. *Vollmer.*

**Aberhalden, Emil, und Ernst Gellhorn:** Beiträge zum Problem der gegenseitigen Beeinflussung von Inkretstoffen verschiedener Organe. (*Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.*) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 199, H. 3, S. 320—335. 1923.

Durch Versuche am Herzstreifenpräparat wird gezeigt, daß die von Cori am Froschherzen entdeckte sensibilisierende Wirkung von Schilddrüsenstoffen auf die Endapparate des N. sympathicus keine spezifische Wirkung des Schilddrüseninkrets ist.

Auch mit den aus Hypophyse, Thymus, Placenta, Testis, Corpus luteum und Ovar dargestellten Optonen lassen sich die gleichen Ergebnisse erzielen. Da diese eiweißfrei sind und auch für diese Versuche durch Histamin, Tyramin und Dijodtyrosinnatrium ersetzt werden können, so sprechen diese Versuche für die relativ einfache Konstitution der in Frage kommenden Stoffe. — Optone und biogene Amine erhöhen die Ansprechbarkeit des Herzstreifens nicht nur für l- sondern auch für d-Adrenalin, und zwar ergab sich unter Optonanwendung als Schwellenkonzentration für l-Adrenalin 1:250 Millionen, für d-Adrenalin 1:20 Millionen. — Es wird die Möglichkeit erörtert, daß der Organismus die oder manche Inkretstoffe in Dosen in den Kreislauf bringt, die an und für sich unwirksam sind. Durch das Hinzutreten eines oder mehrerer Produkte wird der Schwellenwert der Wirkung erreicht oder überschritten. *Vollmer.*

**Stahl, Rudolf:** Über Fernwirkung im Organismus. Herdreaktionen und vegetatives Nervensystem. (Zugleich 3. Beitrag zur Physiologie der Haut.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 22, S. 1024—1027. 1923.

Eigene Beobachtungen und solche aus der Literatur, ferner experimentelle Untersuchungen über den Einfluß heißer und kalter Bäder, parasympathisch erregender und lähmender und sympathisch erregender Pharmaca auf die Quaddelbildung bei der v. Grörschen Intracutanreaktion bringen Verf. zu folgender Auffassung der im Anschluß an Reiztherapie, Bäderbehandlung usw. auftretenden Fernwirkungen und Reaktionen am Krankheitsherd. Zwei Faktoren sind am Zustandekommen der Herdreaktionen beteiligt: einmal eine erhöhte örtliche Reizbarkeit am Krankheitsherd gegenüber den übrigen Körperzellen, zweitens ein durch die Therapie hervorgerufener erhöhter Tonus des autonomen Nervensystems, der z. B. an beliebigen Stellen der Körperoberfläche im Sinne eines erhöhten Vagotonus durch die unspezifische Hautreaktion nachweisbar ist, sich aber in den Krankheitsherden infolge ihrer erhöhten Ansprechbarkeit in besonderem Maße zeigt. Die Annahme von Zellzerfallsprodukten, die auf den Krankheitsherd einwirken sollen, wird damit hinfällig. *Vollmer.*

**Klemperer, F., und S. Peschie:** Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität. (Städt. Krankenb., Berlin-Reinickendorf.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 13, S. 403—404. 1923.

Die Angaben B. Fellners, die cutane Tuberkulinreaktion könne durch gleichzeitige Überimpfung von aus Pirquet-Quaddeln gewonnener Quaddelsubstanz verstärkt werden und an sich unwirksame Tuberkulinkonzentrationen könnten durch Mitimpfung solcher Papelsubstanzen derart sensibilisiert werden, daß sie starke Reaktionen hervorrufen, wurden in exakter Versuchsanordnung nachgeprüft und konnten nicht bestätigt werden. Ebenso konnte die von E. F. Müller beschriebene provokatorische Wirkung intracutaner Aolaninjektionen auf den gonorrhoeischen Ausfluß nicht voll bestätigt werden. Unter 18 Patienten mit subakuter Gonorrhöe ohne oder mit nur geringem Ausfluß konnte nur bei 4 eine reaktive Vermehrung des Ausflusses nach intracutaner Aolaninjektion gefunden werden. (Mikroskopischer Leukocytennachweis wurde nicht angestellt! Ref.) *Vollmer (Charlottenburg).*

**Müller, Ernst Friedrich:** Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 23, S. 754—755. 1923.

Zurückweisung der Einwände Klemperers unter Hinweis auf die Literatur. Müller legt den Hauptwert auf die reaktive Leukocytenvermehrung im Harnröhrensekret nach intracutaner Injektion eiweißhaltiger und nichteiweißhaltiger Lösungen, während Klemperer nur auf die makroskopische Vermehrung des Ausflusses achtete, dazu bei Pat., bei denen größtenteils kein Ausfluß mehr bestand. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Klemperer, Felix:** Erwiderung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 23, S. 755 bis 756. 1923.

Klemperer sieht in dem nach Intracutaninjektion eintretenden Leukocytensturz keine besondere biologische Funktion der Haut, sondern mit E. F. Müller eine Reflexwirkung des autonomen Nervensystems, da er von der Mund- und Darmschleimhaut aus sowie durch Druck auf die Bulbi und Kompression der Halsvagi das gleiche Phänomen auslösen konnte. *Vollmer.*

**Besredka, A.: Immunité générale par immunisation locale.** (Allgemeine Immunität durch örtliche Immunisierung.) *Bull. d. l'inst. Pasteur* Bd. 20, Nr. 12, S. 473—481 u. Nr. 13, S. 513—524. 1922.

Injiziert man Milzbrandbacillen in die Haut eines Meerschweinchens, so setzt man eine Infektion und gleichzeitig Immunisation, im Gegensatz zur Injektion ins Peritoneum oder unter die Haut, wodurch keine Erkrankung eintritt. In den Säften des vaccinierten Tieres finden sich keine Antikörper, die Immunität ist also eine reine Hautimmunität. Es ist von Bedeutung, um Erfolg bei einer Vaccination zu haben, das empfindliche Organ zu kennen. In der gleichen Weise verhält es sich bei der Kuhpockenimpfung, bei der die Immunität auch nur nach Hautvaccination eintritt. Wenn sich auch Antikörper hier im Gegensatz zur Milzbrandinfektion im Tierkörper finden, so muß es auffallen, daß die Immunisierung nicht nach Injektion des Virus in die Blutbahn auftritt. Nach Besredka können also die Antikörper nicht die Träger der Immunität sein, zumal sie nach 2—3 Monaten verschwinden, während die Immunität gegen das Pockenvirus viele Jahre lang besteht. Die Cornea z. B. erhält erst ihre Immunität, wenn die Antikörper bereits verschwunden sind, also bei der Kuhpockenimpfung handelt es sich nicht um eine allgemeine als vielmehr um eine Hautimmunität. Durch Sensibilisieren des Empfangsorganes kann man ein Anwachsen der lokalen Resistenz erzielen und somit sekundär die Immunität des ganzen Körpers erhöhen, obgleich Antikörper im Blute vermißt werden; so z. B. bei der Lunge, die mit ihrer großen Epitheloberfläche eine mächtige Barriere gegen eine bakterielle Infektion bildet. Bringt man eine ganze Kultur von Bakterien auf dem Luftwege in die Atmungsorgane des Meerschweinchens, so geht das Tier zugrunde, während bei intravenöser Injektion bereits  $\frac{1}{10}$  der Kultur genügt. Die natürliche Immunität der Lunge läßt sich steigern, indem man Meerschweinchen abgetötete Diphtheriebacillen inhalieren läßt oder subcutan spritzt und später erst eine tödliche Dosis lebender Bacillen einverleibt. Die so vorbehandelten Tiere überstanden die Infektion. — Bei der Dysenterie ist das immunisierende Organ die Darmwand. Hier bereitet es Schwierigkeiten, eine Immunisierung zu finden, wo eine Affinität des Ruhrbacillus nicht für ein bestimmtes Organ besteht, er vielmehr scheinbar für alle Organe virulent ist. Dadurch, daß nach intravenöser Injektion bei dem nach 24—48 Stunden eintretenden Exitus sich Bacillen weder im Blut noch Urin oder anderen Organen nachweisen lassen, vielmehr nur im Darmtraktus, schließt Verf., daß die Darmwand für Dysenteriebacillen das immunisierende Organ ist. Läßt man Mäuse und Kaninchen abgetötete Ruhrbacillen schlucken, so bleiben die Tiere immun gegen jede Infektion mit dieser Bakterienart. In ähnlicher Weise läßt sich auch bei der Infektion mit Typhus-, Paratyphus- und Cholera-bacillen eine lokale Immunität nachweisen. Besredka vertritt den Standpunkt, daß der Körper eine Immunität bildet, ohne daß Antikörper aufzutreten brauchen. Daraus soll nicht der Schluß gezogen werden, daß diese überflüssig sind. Solange z. B. die Cholerainfektion auf den Darmtraktus beschränkt bleibt, wären sie entbehrlich. Erst bei massiven Infektionen, bei denen auch andere Teile des Organismus ergriffen werden, muß der Körper alle Abwehrkräfte, also auch die Antikörper, mobilisieren. Verf. glaubt, daß ebenso wie jedes Organ seine anatomische, physiologische und pathologische Eigentümlichkeit besitzt, es auch seine „personalité immunitaire“ aufweist. Nicht nur jedes Virus hat sein Organ, sondern auch jedes Organ seine Immunität. *B. Leichtentritt.*

**Aberhalden, Emil: Einige Gedanken über synergetische Wirkungen bei Infektionskrankheiten.** (*Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 13, S. 409. 1923.

Die Wirkung der Inkretstoffe ergänzt sich unter Umständen derart, daß unterschwellige Stoffe durch Hinzutritt anderer, auch einfacher Substanzen (Aminosäuren) erst wirksam werden. Auch Sensibilisierung der empfänglichen Zellen durch die Hilfstoffe kommt in Frage. Diese Gedanken lassen sich auch auf die Infektionskrankheiten übertragen: unterschwellige Toxinmengen könnten durch Hinzutreten von Sekretionsprodukten der Mikroben oder der Körperzellen Schwellenwert erreichen. Umgekehrt

könnte die Beeinflussung der gefährdeten Zellen dahin erfolgen, daß die an sich wirk-samen Toxine unterschwellig werden. Es kommt also zu einer „immunisatorischen“ Unterempfindlichkeit der Zellen (aber auch Überempfindlichkeit). Der Begriff der Abwehr und der Immunität wird durch diese Überlegungen, die sich weiter fortführen lassen, erheblich komplexer als bisher. *Seligmann (Berlin).*°°

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Engel, St.: Die Stillfähigkeit. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 210 bis 224. 1923.

Während in Deutschland in den letzten Jahrzehnten mit dem Rückgang der Stillsitte das Vorurteil von der mangelnden Stillfähigkeit der Mütter allzu verbreitet war, arbeitete nach der Erkenntnis von der Notwendigkeit der natürlichen Ernährung die Stillpropaganda mit Übertreibungen nach der entgegengesetzten Richtung. Auf Statistiken vorwiegend aus geburtshilflichen Kliniken gestützt wurde — ohne kritische Berücksichtigung der Milchmengen und der Stilldauer — behauptet, daß 95—100% aller Mütter ihre Kinder stillen könnten. Erst in letzter Zeit wurden ernste Versuche unternommen, auf statistischem Wege und an der Hand von gut beobachtetem Anstaltsmaterial sowie von anatomischen Untersuchungen, zu einem kritischen Urteil über die wirkliche Stillfähigkeit sowie über Verbreitung, Gesetze und Ursachen der Hypogalaktie zu gelangen. Die Ergebnisse der verschiedenen neueren Autoren, deren Arbeiten kurz besprochen werden, lauten übereinstimmend dahin, daß eine nicht unerhebliche Zahl von Frauen auch unter den günstigsten Umständen bei sorgfältiger und sachgemäßer ärztlicher Anleitung nicht genügend Milch für ihre Kinder aufzubringen imstande sind. Je nach der Definition des Begriffes „Hypogalaktie“ wird ihre Häufigkeit auf 15—17% (Heubner; Landé) oder auf 50% (Kahn) angegeben. In der letzten Arbeit sind als „normal stillfähig“ nach Engel nur solche Mütter bezeichnet, die ihre Kinder wenigstens 5 (—9) Monate ausreichend an der Brust ernähren können, und die nach 3 Monaten eine Tagesmilchmenge von 500—700 g oder darüber lieferten. Stichproben in den Dortmunder Mutterberatungsstellen ergaben, daß die „Stillsitte“ der dortigen Bevölkerung annähernd mit den am klinischen Material gewonnenen Daten übereinstimmt. — Anatomische Untersuchungen des Verf. an etwa 30 Brustdrüsen von Frauen, die bald nach der Geburt ausgetragener Kinder gestorben waren, bestätigten und erklärten die klinischen Erfahrungen. Während nämlich lactierende Brustdrüsen von Kuh, Esel, Schaf, Hund, Kaninchen und Meerschweinchen stets „extrem gut“ entwickeltes Drüsenparenchym zeigten, fand es sich an 26 weiblichen Brüsten nur 16 mal „sehr gut“ oder „gut“ entwickelt, 10 mal dagegen „mäßig“ oder „schlecht“, dazu noch z. T. mit Einschaltung großer Bindegewebspolster zwischen Parenchym und Ausführungsgängen, so daß sich zur Ungunst des Parenchymmangels noch ein ungünstiger Mechanismus der Entleerung hinzugesellt. — Die Beziehungen zwischen Lactation und Menstruation werden, entgegen den früheren Anschauungen, so formuliert, daß die Menstruation um so eher eintritt, je geringer die Lactation ist, bei milcharmen Frauen fast gesetzmäßig schon in den ersten 2—3 Monaten nach der Entbindung. *Lotte Landé (Berlin).*

Bessau, G.: Das Problem der künstlichen Dauerernährung des Säuglings. *Klin. Wochenschr.* 2. Jahrg., Nr. 19, S. 862—866.

Eine Dauernahrung muß im Gegensatz zu einer Heilnahrung die Forderung erfüllen, „in einer einzigen Ernährungsform gleichzeitig allen denkbaren Ernährungsstörungen vorzubeugen“. Die „Ernährungsstörungen ex alimentatione“ werden merkwürdigerweise eingeteilt in 1. die Störungen ex quantitate; 2. die Durchfallstörungen; 3. den Milchnährschaden. Die Quantität soll im allgemeinen die natürliche Ernährung zum Vorbild haben. Die Durchfälle entstehen durch Verschiebung der bakteriellen Gärung in die höheren Darmabschnitte. Sie wird begünstigt durch Stag-



nation. Da dem Eiweiß hierbei die größte Bedeutung zukommt, wird dessen Quantität zweckmäßigerweise vermindert oder durch peptische Verdauung die Entleerungshemmung beseitigt. Für den Milchnährschaden werden bakterielle Prozesse im Dickdarm als auslösend angenommen, die durch Gärung beseitigt werden können (daher die Wirkung von Milchzucker und Malzextrakt, eine ähnliche Wirkung soll peptische Vorverdauung haben). Für den Ernst und die Vorsicht des Verf. zeugt, daß er nach 3½-jährigen, günstigen Versuchen mit peptisch vorverdauten Milchen doch das Problem der künstlichen Dauerernährung noch lange nicht für gelöst hält. *Demuth.*

**Leichtenritt, Bruno:** Immunität und Ernährung. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, Nr. 10, S. 291—295. 1923.

Leichtenritt bespricht den heutigen Stand der Anschauungen über den Einfluß der Ernährung und des Ablaufes des Stoffwechsels auf die allgemeine individuelle Resistenz des Säuglings. Die hohe Zahl der Todesfälle im ersten Lebensjahr bei künstlich ernährten Kindern ist in erster Linie eine Folge des weit geringeren Grades der Immunität, d. h. der Widerstandsfähigkeit des Makroorganismus den Mikroorganismen gegenüber. Es besteht noch keine völlige Klarheit und Übereinstimmung der Anschauungen, besonders über die Art des Übergangs der Schutzstoffe der Frauenmilch. Im Darm des Brustkindes sind schwächere Colirassen als in dem des künstlich ernährten Kindes, es besteht also geringere Dyspepsiebereitschaft. Die Immunität ist um so geringer, je wasserreicher die Kost ist (analog der Kriegskost der Erwachsenen mit ihrem Hungerödem usw.), die Gefahr bei Mehlnahrung also weit größer als bei jeder Fettnahrung und besonders der fettreicheren Brusternährung. Die große Bedeutung des Fettes in der Nahrung und in der Frage der Immunität erhellt aus dem großen Einfluß desselben auf die Entstehung und Behandlung aller schweren Defektkrankheiten wie Keratomalacie und Morbus Barlow. *Schneider (München).*

**Demuth, Fritz:** Magenfunktionsprüfungen beim gesunden Säugling. IV. Mitt. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 85, H. 3/4, S. 176—181. 1923.

Vergleiche von Ausheberungsergebnissen mit dem relativen Pufferungsvermögen verschiedener Milchmischungen zeigen, daß die HCl-Sekretion bei Kuhmilch und gelegentlich auch bei saurer Milch größer ist als bei Frauenmilch. Diese Mehrbeanspruchung der Magentätigkeit läßt sich am besten durch HCl-Zugabe vermindern, ohne daß hierdurch die Magenmotilität beeinflusst würde. *Demuth.*

**Rosenbaum, S.:** Die Magenverdauung des Säuglings. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 24, S. 767—769. 1923.

Übersichtliche Zusammenfassung der eigenen Untersuchungen und der Arbeiten der Bessauschen Schule. *Demuth (Charlottenburg).*

**Scheer, Kurt, und Fritz Müller:** Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung beim Säugling. I. Mitt. Acidität und Pufferungsvermögen der Faeces. (*Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 143 bis 158. 1923.

Die Höhe der Acidität der Faeces ist abhängig von der Menge und dem Grad der Resorbierbarkeit des verfütterten Zuckers, vom Mangel an puffernden Substanzen, von der Häufigkeit der Stühle und vom Pufferungsvermögen der Faeces, das wiederum abhängt vom Puffergehalt der Nahrung und von der Länge des Darmaufenthaltes. *Demuth (Charlottenburg).*

**Grävinghoff, W.:** Welche Schlüsse erlaubt der Nachweis von Coli im Säuglingsmagen? (*Krankenh. Altstadt, Magdeburg.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 6, S. 784—798. 1923.

Colibacillen wurden im Magen von Brustkindern und von künstlich genährten Säuglingen nüchtern und nach Nahrungsaufnahme gefunden, wenn eine Störung der Magen-Darmtätigkeit bestand oder aber — selbst wochenlang vorher — bestanden hatte. Der Nachweis von Coli im Magen kann also nicht zur Diagnose einer akuten

Störung verwendet werden (z. B. zur Abgrenzung alimentärer von infektiöser Störung bei Ruhr), ebenso wird bestritten, daß sich aus der Colibesiedelung des Magens auf eine solche des Duodenums schließen lasse (Scheer). *Demuth.*

Adam, A.: Bemerkung zur Arbeit: Zeissler und Käckell, Zur Bakteriologie des Säuglingsstuhles. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 99, 1922. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 225—226. 1923.

Polemik.

Hecht, Adolf F., und Edmund Nobel: Studien über die Harnabsonderung bei Kindern unter Berücksichtigung des Wassergehaltes der Nahrung. I. Mitt. Die Harnausscheidung in Beziehung zur Nahrungszufuhr. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, H. 3/6, S. 197—212. 1923.

Der Harnanteil, d. i. das prozentuelle Verhältnis des in 24 St. abgesonderten Harnes zu dem in dieser Zeit aufgenommenen Nahrungsgewicht, ist ein brauchbarer Maßstab zur Beurteilung des Wasserhaushaltes. Durchaus unbrauchbar sind die absoluten Harnmengen bei wechselnder Nahrungskonzentration, wechselndem Nährwert oder gar einer Kombination von beiden. Am besten eignete sich für die Versuche eine gleichförmige salzarme Nahrung, bestehend aus Brot, Butter und Dubo, wobei die Ergänzung auf die erwünschte Nahrungskonzentration durch Zusatz von Wasser erreicht wurde. Die Harnmengen sind während des Schlafes geringer und betragen kaum die Hälfte oder selbst nur ein Drittel jener Menge, die verhältnismäßig auf die Stundenzahl entfallen müßte. An dieser Tatsache ändert sich auch dann nichts, wenn die Mahlzeiten gleichmäßig in 4stündigen Intervallen auf 24 St. verteilt werden. Die morgendliche Polyurie kommt meist in den ersten oder zweiten 4 St. nach dem Erwachen. Das reduzierte spez. Gewicht = R.S.G., das ist das auf die konstante tägliche Harnmenge 1000 umgerechnete spezifische Gewicht nach der Formel:

$$\text{R.S.G.} = \frac{\text{Harnmenge} \cdot \text{spez. Gewicht}}{1000}$$
 liefert einen geeigneten Maßstab für die Beur-

teilung der Wasser- und Fixabelastungsversuche und bringt das nächtliche Zurückbleiben der Molendiuurese deutlich zum Ausdruck. Belastungsversuche mit einer größeren Menge 1proz. Kochsalzlösung ergaben, daß bei einem gesunden Kinde die Tagesdiurese gehemmt und bei einem anderen gefördert wird. Hierin liegt ein Beweis dafür, wie schwer es auch unter physiologischen Verhältnissen ist, den Ausfall von derartigen Versuchen zu verwerthen. Auch die Wasserbilanz in der Vorperiode spielt dabei eine maßgebende Rolle. Zulagen von Kochsalz allein bewirkten 3 mal unter 4 Fällen eine Förderung der Diurese, 1 mal war kein deutlicher Effekt, aber gewiß keine Hemmung der Diurese nachzuweisen.

*E. Nobel (Wien).*

Hecht, A. F.: Diureseversuche an gesunden Kindern unter Einhaltung einer bestimmten Ernährungskonzentration. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 25, S. 449. 1923.

Hecht, Adolf F., und Edmund Nobel: Über die Beeinflussung der Harnabsonderung durch Diuretica, unter Berücksichtigung der Nahrungskonzentration. II. Mitt. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, H. 3/6, S. 213—223. 1923.

Es wurde die Wirkung einiger Diuretica (Coffein, Diuretin, Novasurol) auf die Harnabsonderung von in ihrem Wasserhaushalte meist nicht gestörten Kinder unter Berücksichtigung des Wassergehaltes der Nahrung (Nahrungskonzentration) studiert. Coffein ergab bei verschiedener Nahrungskonzentration niemals eine Diurese, eher eine Verminderung der Harnabsonderung. Auf Diuretindarreichung wurde eine „primäre“ (d. i. am Versuchstage auftretende) Diurese unter 15 Fällen nur 5 mal gefunden, die doppelte Anzahl der Kinder reagierte aber mit einer primären Oligurie oder gar nicht. Bemerkenswert ist die „sekundäre Diurese“, die nach 24—48 St. eintrat und meist rasch vorüberging. Sie entsprach der Ausschwemmung nach vorheriger Einsparung und trat meist auf, solange die Eisenchloridprobe im Harn noch positiv ausfiel. — War eine primäre Oligurie vorhanden, dann erfolgte die Einsparung tags darauf auch bei weiterer Diuretindarreichung. Wo keine besondere Diuresebereitschaft

vorlag, versagte das Diuretin vollkommen auch bei genügender Wassernzufuhr. Mit Novasuirol wurde bei 3 Kindern in 5 Versuchen jedesmal deutliche Diurese erzielt, die allerdings auch nur von kurzer Dauer war und der nach etwa 8 St. eine Einsparungsperiode folgte. Parallel mit dem Verlauf der Diurese ging Ausschwemmung und Einsparung der Chloride einher. Die Ausscheidung des Harnstoffs war nicht eindeutig beeinflusst. *E. Nobel (Wien).*

**Bakwin, Harry:** The water content of infants' blood during periods of rapid increase in weight. (Der Wassergehalt des Säuglingsblutes in Zeiten steiler Gewichtszunahme.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 25, Nr. 5, S. 406—410. 1923.

Durch refraktometrische Bestimmung des Serumeiweißgehaltes wurde der Wassergehalt des Serums vor und nach starken Gewichtszunahmen (bei kohlenhydratreicher Nahrung) ermittelt. Wesentliche Erhöhungen des Wassergehaltes wurden nicht gefunden. Verf. schließt daraus auf eine Vermehrung des Gewebswassers. *Vollmer.*

**Genck, Grete, und Kurt Blühdorn:** Der Kalkspiegel des Blutes und Lumbalpunktes bei tödlich verlaufenen Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 83—92. 1923.

Verff. fanden im Herzblut und Lumbalpunktat verstorbener Kinder erhöhte Kalkwerte (Methode De Waard), die bei Kindern, welche erst nach tagelanger Agonie zugrunde gingen (Intoxikationen, Pneumokokkensepsis usw.), das mehr bis 80fache der Normwerte erreichten. Auch CO<sub>2</sub>-vergiftete Meerschweinchen zeigten z. T. in vivo und post mortem erhöhte Serumkalkwerte. Die hohen Kalkwerte werden auf die postmortale Acidose zurückgeführt. *Vollmer (Charlottenburg).*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.**

**Bolk, L.:** Der Beginn der juvenilen Lebensphase. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 15, S. 1526—1533. 1923. (Holländisch.)

Bolk bittet die holländischen Ärzte um Notizen über das erste Auftreten der Menstruation, da er untersuchen will, ob zwischen dem Pigmentationsgrad und der Fröhereife ein Zusammenhang besteht. Er glaubt, diesen Zusammenhang, besonders in Holland, leicht feststellen zu können, weil hier in einem verhältnismäßig kleinen Gebiet mit den gleichen klimatologischen und gut bekannten tellurischen Verhältnissen zwei sehr verschiedene Rassen, der Homo nordicus und der Homo alpinus, nebeneinander wohnen. Es würde mit seiner Fötalisationstheorie (vgl. dies. Zentrbl. 14, 193) übereinstimmen, wenn bei den pigmentarmen Friesen die Menstruation später einträte, als bei den Bewohnern der südlichen Provinzen. *Halbertsma (Haarlem).*

**Peiser, Julius:** Über den Brustumfang des Kindes. *Tuberkul.-Förs.-Bl.* Jg. 9, Nr. 11/12, S. 143—144. 1922.

Bestimmung des absoluten Brustumfanges bei 132 Kindern vom 6. bis 14. Lebensjahr; die Differenz zwischen Brustumfang und halber Körperlänge, des proportionalen Brustumfanges nach Brugsch, des relativen Breitenindex', der gleich absoluter  $\frac{\text{Brustumfang} \times 100}{\text{Sitzhöhe}}$  ist. Es wurde auf diese Weise eine gewisse physiologische Eng-

brüstigkeit beim Mädchen während der Reife festgestellt, die im Hinblick auf die Entwicklung der Lungentuberkulose besondere Beachtung verdient. *Güterbock (Berlin).*

**Wörner, Hans:** Körpermaße und soziale Schichtung. (*Städt. Krankenh., Weißenfels a. d. S.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 19, S. 617—618. 1923.

In Übereinstimmung mit V. Pfaundler fand Wörner die Volksschüler proportionierter, gedrungener gebaut als die Oberrealschüler, ihren Breitenmodulus — nach dem Livischen Index — größer; bei den höheren Schülern ist das Längenwachstum gestreckt auf Kosten der Massen- und Breitenentwicklung. Bei den jüngeren Jahrgängen der Mädchen liegen die Verhältnisse ähnlich, gegen das 14. Jahr verschieben sie sich aber. Die Ursache dieser Verschiedenheit sieht W. weniger in

einer mehr anregenden Kost der höheren Schüler, auch nicht in einer quantitativ unzureichenden, calorienarmen Kost der Volksschüler, vielmehr in der Vitaminarmut der Nahrung der Arbeiterkinder, in der körperlich ruhigeren Lebensweise der Mittelstandskinder und schließlich in dem Einfluß des Wohnungsfaktors. *Schlesinger.*

**Scheidt, Walter:** Somatoskopische und somatometrische Untersuchungen an Knaben des Pubeszenzalters. Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 28, H. 1, S. 71—115. 1923.

An 353 teils großstädtischen, teils anderen Volks- und Mittelschülern männlichen Geschlechtes wurden verschiedene Körpermaße nach den von Martin empfohlenen Methoden erhoben und somatoskopische Beobachtungen angestellt. Das Material diente zur Bearbeitung mehrerer Detailfragen, namentlich betreffend Behaarung und Pigmentierung in der Pubertätszeit. Weiterhin befaßte sich der Autor mit dem Rohrerindex. Er meint, daß dessen Brauchbarkeit zwei Voraussetzungen habe: erstens daß die Körperdichte konstant sei, zweitens daß „die dritten Potenzen der Körpergrößen ein adäquater Wert der linearen Körpergrößen“ seien. Keines von beiden trafe zu. (Ich vermute, daß es diese Auseinandersetzungen sind, von denen der Verf. in der Einleitung der schon vor 3 Jahren geschriebenen Arbeit angibt, sie seien durch neuere Ergebnisse überholt.) Es folgen Studien über das Verhalten der proportionalen Schulter-, Brustkorb- und Kopfdimensionen im Laufe der Entwicklung, wobei namentlich auch Standesdifferenzen berücksichtigt werden. Der proportionale Brustumfang (bezogen auf die Körperlänge) ist bei Kindern des Arbeiterstandes größer, was die bessere Bewertung ihrer Konstitution gegenüber den hochaufgeschossenen Kindern der Reichen rechtfertigt. Hinsichtlich der muskulären Entwicklung fand Verf. aber keine durchgreifenden sozialen Verschiedenheiten. *Pfaundler (München).*

**Jermakoff, I. D.:** Psychische Aktivität der Kinder bis zum dritten Lebensjahre und ihre Äußerung in den Kinderzeichnungen. Zeitschr. f. Psychol., Neurol. u. Psychiatr. Supplbd. 1, S. 22—38. 1922. (Russisch.)

Vom ersten Tage nach der Geburt, und vielleicht noch vor derselben, besteht ein Unterschied in dem Charakter der Bewegungen der Knaben und der Mädchen. Die ersten können als haptisch, die zweiten als taktisch bezeichnet werden. Gibt man einem Knaben einen Lappen in die Hand, so preßt und drückt er denselben; das Mädchen glättet ihn. Diese Beobachtungen konnte Jermakoff im Laboratorium des Moskauer Psychoanalytischen Instituts machen. Die Greifbewegungen der Knaben äußern sich in bezug auf das Genitale ebenfalls in Pressen und Drücken, bei den Mädchen können dabei nur taktische, Berührungsbewegungen, festgestellt werden. Diese entsprechenden Bewegungen bei Knaben werden von „frohmunterem Gesichtsausdruck“ begleitet, bei Mädchen von „konzentriert-stumpfsinnigem“ (! Ref.). Dieses aggressive „männliche“ Moment äußert sich auch in den Spielen: Knaben lieben Schlüssel ins Schlüsselloch, Stäbchen in Löcher usw. zu stecken. Mädchen lieben zu glätten, das Haar zu streicheln, alles zu berühren. In den Kinderzeichnungen findet diese Verschiedenheit ihren Ausdruck in der Wahl des Themas: Knaben zeichnen Pferde, Soldaten, Automobile, Kriegs-, Reiseerlebnisse, Tiere; Mädchen Häuslichkeit, Blumen, Zäune, Kostüme usw. Die Mädchen begnügen sich mit der Fläche des Blattes, die Knaben sind bestrebt, das Problem der dritten Dimension zu lösen, als Ausdruck des Kampfes, des Strebens in den Raum. *M. Kroll (Moskau).*

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Kochmann, Rudolf:** Über die klinische Bedeutung der hämoklasischen Krise im Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 4, S. 242—250. 1923.

Die hämoklasische Krise Widals fällt beim lebergesunden Kinde jenseits des 1. Lebensjahres negativ, beim leberkranken Kinde deutlich positiv aus. Beim jungen Kinde ist die proteopexische Leberfunktion wahrscheinlich nur ungenügend ausgebildet; nach Eintritt der Krise kommt bei ihm nur eine 4stündige „Immunität“

(Widal) zustande; beim älteren Säugling und im späteren Kindesalter dauert sie mindestens 8 Stunden. Die Leber des schwer ernährungsgestörten Säuglings ist in ihrer entgiftenden Funktion so stark geschädigt, daß die hämoklasische Krise auch nach Nahrungspausen von weniger als 4 Stunden positiv ausfällt. Diese Erscheinung dürfte klinisch verwertbar sein. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Framm, Werner:** Über den Wert der Widal'schen Hämoklasieprobe als Leberfunktionsprüfung. (*Med. Univ.-Klin., Hamburg u. Krankenh. Hamburg-Eppendorf.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 22, S. 697—698. 1923.

Die Widal'sche Hämoklasieprobe wird als Leberfunktionsprüfung abgelehnt. Es wird gezeigt, daß auch durch Verabreichung von Zuckerwasser und Wasser per os oder per Klysma, daß überhaupt durch jede mechanische Reizung des Intestinal- und Respirationstraktus und der Haut (Chloräthylabkühlung) eine Leukocytensenkung zu erzielen ist. Diese wird als Folge einer Vagusreizung aufgefaßt, ihr Ausbleiben auf eine Sympathicotonie, bzw. Tonusverminderung des Vagus zurückgeführt. *Vollmer.*

**Hoff, Ferdinand, und Hans Waller:** Untersuchungen über das weiße Blutbild bei Intracutaninjektionen und bei der Hämoklasenkrise Widal's. (*Städt. Krankenanst., Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 22, S. 698—701. 1923.

Polemik gegen die Auffassung E. F. Müllers, daß es sich bei dem Leukocytensturz nach Intracutaninjektionen um einen Vagusreflex handle. Im Gegensatz zu Müller sahen Verff. einen Leukocytensturz eintreten, wenn sie 20 Minuten nach der Injektion von 0,5 Suprarenin Aolan intracutan injizierten, sie sahen weiterhin nach Pilocarpininjektion mehrfach einen Leukocytenanstieg. Andererseits spricht die von den Verff. beobachtete, dem Leukocytensturz parallel verlaufende Blutdrucksenkung für Müllers Auffassung. Es wird auf die Unterschiede der Leukocytenformel beim Leuko-Widal und beim Leukocytensturz nach Intracutaninjektion hingewiesen: beim ersten wird die Leukocytenformel verschoben (nicht eindeutig), beim zweiten bleibt sie gewahrt. Müller meint im Anschluß an die Glaser'schen Arbeiten, daß der positive Leuko-Widal bei Lebergeschädigten auf eine schon vor der Leberschädigung bestehende Vagotonie zurückzuführen sei. Verff. sahen aber bei Leberkranken, bei denen gleichzeitig mit der Milch Adrenalin verabreicht und damit eine experimentelle Sympathicotonie erzeugt wurde, gleichwohl die Hämoklasenkrise eintreten. Die Ablehnung der hämoklasischen Krise für die Diagnostik der Leberkrankheiten wird darum als unberechtigt angesehen. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Thomas, E., und W. Arnold:** Körperfremde Stoffe in der Cantharidinblase als Maß der Durchgangsgeschwindigkeit und des Dermotropismus. (*Univ.-Kinderklin., Köln.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 18, S. 561—562. 1923.

Verff. prüften die Frage, inwieweit körperfremde Substanzen, parenteral oder enteral eingebracht, in die Blasenflüssigkeit übergehen. Offenbar setzt sich die Zeit, welche eine in die Ohrvene eines Kaninchens eingebrachte Substanz braucht, um in einer auf dem anderen Ohr erzeugten Blase zu erscheinen, aus 2 Größen zusammen: 1. Aus der Umlaufgeschwindigkeit des Blutes (Bl); 2. aus der „Durchgangsgeschwindigkeit“, d. h. von den Capillaren der Haut bis zum Blasengrund (Ds). Da Bl < 6 Sek. gefunden wurde, konnte auf ihre Feststellung bei den Versuchen verzichtet werden. Kurz vor der Einspritzung des Mittels in die Vene des einen Ohres wurde die Decke der auf der Innenseite des anderen Ohres angebrachten Blase entfernt. Nach der Einspritzung wurde nun in bestimmten kurzen Abständen die vom entblößten Blasengrund aussickernde Flüssigkeit in feinsten Capillaren aufgefangen bzw. die Capillare halb gefüllt und sofort in ein Schälchen mit Reagens getaucht, worauf sich die Farbenreaktion ausbildete. Fluorescin erschien in 30 Sekunden, Ferrocyankali nach ca. 3 Minuten, Natrium salicylicum nach 10 Minuten im Blasensaft. (Andere Versuche befaßten sich mit der Frage, inwieweit eine Säuerung des Organismus durch Feststellung der Reaktion des Blasensafes festgestellt werden könne. Es zeigte sich, daß der Blasensaft an seiner Reaktion sicherer festhielt als die normale Peritoneum- bzw. Perikard-

flüssigkeit.) — Weiterhin wird noch eine Methode der Entnahme größerer Flüssigkeitsmengen aus der Blase in größeren Zwischenräumen, ferner die Methode der Farbveränderung in der geschlossenen Blase beschrieben. — Unter gewissen Kautelen ist die Verschiedenheit der Zeiten, in denen die verschiedenen Substanzen in die Blase übertreten, als Maß ihres Dermotropismus zu betrachten. *Thomas (Köln).*

## Therapie und therapeutische Technik.

**Löwenstein, Ernst:** Über aktive Immunisierung bei Tetanus und Diphtherie. (*Staatl. Seruminst., Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 12/13, S. 610—614. 1923.

Löwenstein konnte schon vor vielen Jahren zeigen, daß hochgiftige Tetanusbouillonlösungen mit sehr verdünnten Formollösungen versetzt und diese Lösungen dem Lichte einer gewöhnlichen Nernstlampe ausgesetzt, vollkommen ungiftig werden, die Immunisierungskraft aber gänzlich erhalten bleibt. Ein ähnliches Vorgehen beim Diphtherietoxin war erfolglos. Bloß das Diphtherieantitoxin ist imstande, das Diphtheriegift in so schonender Weise zu entgiften, daß die immunisierende Komponente noch übrig bleibt. Mit diesen Toxin-Antitoxingemischen kann selbst dann eine aktive Immunität erzeugt werden, wenn Antitoxin im Überschuß vorhanden ist. Die Toxin-Antitoxinverbindung dürfte eine Adsorptionsverbindung darstellen. Bereits Behring hat die Möglichkeit der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie mit unterneutralisierten Toxin-Antitoxinmischungen gezeigt. Diese Art der Immunisierung ist aber nicht völlig gefahrlos. Wesentlich vorteilhafter erscheint nach den Feststellungen L. die Immunisierung mit vollkommen glatten Gemischen oder sogar mit solchen, die freies Antitoxin enthalten. Solche Mischungen sind jahrelang haltbar. Eine einzige Injektion (0,1 ccm) einer solchen neutralen oder überneutralen Toxin-Antitoxinmischung ist vollkommen ausreichend. Die Brauchbarkeit einer solchen im Paltaufischen Institute in Wien hergestellten Vaccine konnte u. a. von Kassowitz bestätigt werden. Letzterer hält auf Grund seiner reichlichen Erfahrung die Subcutanimpfung für besser als die intracutane Injektion. *E. Nobel (Wien).*

**Gottschalk, Alfred:** Untersuchungen über den Mechanismus der unspezifischen Therapie. I. Mitt.: Die Beeinflussung des Eiweißabbaues in der Leber und Muskulatur durch unspezifische und spezifische Reize. (*Med. Univ.-Poliklin., Frankfurt a. M. u. med. Univ.-Klin., Würzburg.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 96, H. 3/5, S. 260—276. 1923.

Subcutane oder intraperitoneale Injektion von Caseosan in geeigneter Dosierung bedingt bei Meerschweinchen eine in der 12. St. beginnende, in der 36. St. abklingende Steigerung der eiweißabbauenden Zellprozesse in der Leber; bei gleichbleibendem Gesamtstickstoff nimmt der nichtkoagulable Stickstoff im Leberbrei deutlich zu; in der Muskulatur ist diese Steigerung weniger intensiv, jedoch auch regelmäßig vorhanden. Die gleiche Wirkung der Steigerung zellspezifischer Prozesse in der Meerschweinchenleber hat die parenterale Zufuhr von Bakterieneiweiß. Während das Serum normaler Meerschweinchen ohne Wirkung auf die untersuchten Stoffwechselvorgänge in der Leber anderer Meerschweinchen ist, bedingt die Injektion von Serum mit Caseosan vorbehandelter Tiere die gleichen Erscheinungen der Stoffwechselsteigerung. Noch ausgeprägter ist diese Wirkung in der Leber solcher Meerschweinchen, die mit einer Injektion von Pferdeserum sensibilisiert werden und auf der Höhe der Sensibilisierung eine geringfügige, für nicht vorbehandelte Tiere unwirksame Menge des gleichen Serums injiziert erhalten; dabei müssen aber Dosierung und Applikationsart so gewählt werden, daß die Tiere den eintretenden Schock zum mindesten 24 St. lang überleben. *Vollmer.*

**Gottschalk, Alfred:** Untersuchungen über den Mechanismus der unspezifischen Therapie. II. Mitt.: Die Beeinflussung der oxydo-reduktiven Zellprozesse durch un-

**spezifische Reize.** (*Med. Univ.-Poliklinik, Frankfurt a. M. u. med. Univ.-Klin., Würzburg.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., Bd. 96, H. 3/5, S. 277—283. 1923.

Die oxydoreduktiven Prozesse von Leber- und Muskelzellen sind bei Meerschweinchen zwischen der 12. und 36. St. nach erfolgter Caseosaninjektion gegen die Norm gesteigert, und zwar die der Leberzellen am stärksten (Methode nach Lipachitz und Gottschalk). Die Gewebsatmung von Leber- und Muskelzellen normaler Meerschweinchen wird durch Zusatz von Serum unspezifisch vorbehandelter Tiere beträchtlich vermehrt. Das Wirksame in dem engen Zusammenspiel von chemischen, physikalischen und physiko-chemischen Änderungen im Organismus nach parenteraler Zufuhr von Eiweißstoffen wird in dem nachgewiesenen Auftreten von Produkten gesteigerter dissimilatorischer Zelltätigkeit gesehen.

Vollmer (Charlottenburg).

**Salomon, Adolf:** Über Sinuspunktion im Säuglingsalter. (*Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 18, S. 554—555. 1923.

Es wird festgestellt, daß den über 2000 in der Literatur beschriebenen komplikationslosen Fällen von Sinuspunktion nur 2 Todesfälle gegenüberstehen, von denen der eine durch mangelhafte Technik, der zweite durch bestehende hämorrhagische Diathese bedingt war. Für diagnostische Zwecke wird man sich freilich nur dann der Sinuspunktion bedienen, wenn größere Blutmengen benötigt werden, die andererseits nicht zu gewinnen sind, oder deren Sterilität durch die übliche Methode gefährdet ist. In therapeutischer Hinsicht stellt Verf. die Blutentnahme aus dem Sinus der Blutentnahme mittels Arteriotomie voran.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Schönfeld, W.:** Sinuspunktion und intrasinöse Salvarsanbehandlung bei Säuglingen mit angeborener und erworbener Syphilis. (*Univ.- u. Poliklin. f. Hautkrankh., Greifswald.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 18, S. 553—554. 1923.

Die Punktion des Sinus sagittalis stellt einen ungefährlichen Eingriff dar, der von Geübten auch in der Poliklinik vorgenommen werden kann. Die Blutentnahme aus dem Sinus ist nach dem ersten Jahr überflüssig. Die intravenöse Salvarsanbehandlung kann nur im Krankenhaus von einem technisch Geübten vorgenommen werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Funktionelle Verdauungs- u. Ernährungsstörungen des Säuglings u. des Kleinkindes.

**Langstein, Leo:** Die Systematik der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 310—323. 1923.

Der von Cerny - Keller geprägte Begriff der Ernährungsstörung ist soweit ausgedehnt worden, daß er von dem eigentlichen Gebiet, den Magen-Darmerkrankungen, sich u. U. ganz entfernt. Heubner faßt ihn enger, indem er ihn stets in kausalem Zusammenhang mit der künstlichen Ernährung angewendet wissen will, Finkelstein bezeichnet sogar alle Störungen des Ernährungszustandes als Ernährungsstörungen. Diese Unsicherheit in der Bezeichnung hat in der Praxis zu den größten Mißverständnissen und Schwierigkeiten geführt. Während das Ausland im allgemeinen schon zu einer einheitlichen Auffassung gekommen ist, sind die Gegensätze in Deutschland scheinbar noch unversöhnliche. Langstein entwickelt nun in einer neuen Systematik, die uns aus seinen früheren Arbeiten z. T. schon bekannt ist, zunächst zwei große Hauptgruppen: Die Durchfallsstörungen, bei denen der Durchfall durchaus als im Vordergrund für Klinik und Therapie stehend anzusehen ist, und die Ansatzstörungen (bisher meist chronische Ernährungsstörungen), bei denen der Ansatz oder Aufbau, gleichviel nach welcher Richtung, gestört ist (Dystrophie). Letztere teilt er wieder ein in leichte Störungen des Ansatzes (Hypotrophie), und in schwerere mit Abmagerung einhergehende Formen (Atrophie). Dabei muß man beides durchaus als Symptom irgendeiner Störung betrachten. Atrophie als Störung infolge von Infektion, Pylorospasmus, Pyelitis usw. können nicht als Ernährungsstörung angesehen werden. Immer muß

das ätiologische Moment in den Vordergrund gestellt werden. Um die durch Ernährungseinflüsse allein zustande gekommenen Ansatzstörungen von den anderweitig entstandenen noch schärfer durch den Namen abgrenzen zu können, schlägt L. nach dem Vorgang von Parrot die Bezeichnung Hypothrepsie bzw. Athrepsie vor. In einer Auseinandersetzung mit Cerny-Keller einerseits, Finkelstein andererseits verteidigt L. seine Systematik, und bringt einmal die Nährschäden der ersteren Autoren, andererseits die Dekomposition des letzteren schärfer umrissen in ihr unter. Die Durchfallstörungen können jederzeit sich auf eine Ansatzstörung aufpfropfen. In jedem Fall ist der Durchfall, unter Berücksichtigung des Zustandes, in dem er das Kind befallen hat, gesondert zu betrachten und zu behandeln. Als zweites Moment kommt die Symptomatologie der Durchfallstörung. Der leichte Durchfall (bisher Dyspepsie [Finkelstein]) und der schwere Durchfall (Intoxikation [Finkelstein], Toxikose [Cerny-Keller]) müssen unterschieden werden. Die Begriffe Intoxikation bzw. Toxikose lehnt L. als unklar und verschiedener Auffassung Boden ebend ab. Er nennt mit Langer die schweren mit Bewußtseinsstörungen einhergehenden Formen „Durchfallstörungen mit komatöser Reaktion“. Wichtig ist hier möglichst die Lokalisation der Störung zu ermöglichen (Magen, Dünn- bzw. Dickdarm). Darin wird noch nicht genug getan, und das dürfte auch mit zu den Arbeitsgebieten der nächsten Zeit gehören.

Hofmeier (Würzburg).

Marriott, W. McKim: Zur Kenntnis der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters. (*Kinderklin., Washington Univ., St. Louis.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 426—439. 1923.

Bei Athreptikern wurde eine Verminderung von Serumprotein und Na im Blut bei einer Verminderung der Gesamtblutmenge gefunden. Der Blutumlauf ist erheblich herabgesetzt. Wahrscheinlich besteht eine Konstriktion der peripheren Arteriolen und eine funktionelle Störung der Herzmuskeltätigkeit. Die Magensekretion ist herabgesetzt, ebenso die Absorption besonders des Fettes und des Ca. Die N-Bilanz ist oft negativ. Der Ammoniakkoeffizient im Harn steht in keiner Wechselbeziehung zu dem Verlust an Na und K durch den Stuhl. Die Wichtigkeit einer primären Demineralisation für die Pathogenese dieses Krankheitszustandes wird bestritten. Unterernährung, Infekte und — nicht notwendigerweise! — Diarrhöen führen zu diesen Zuständen, die ihrerseits durch Verminderung des Widerstandes gegen Infekte einen Circulus vitiosus einleiten. Prophylaxe: Verhütung von Unterernährung, bei Infekten leichtverdauliche, ausreichende Nahrung. Therapie: 1. Leicht assimilierbare Nahrung. Da der Hauptunterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch in dem erhöhten Pufferungsvermögen gesehen wird, wird dieses durch Säuerung ausgeglichen. Dazu Zusatz von Dextrin in Form von Maissirup bis zu einer Calorienmenge von mehr als 150—200 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht, wobei „Diarrhöen nicht häufiger beobachtet werden, als wenn weniger reichlich genährt wird“. 2. Verbesserung des Blutkreislaufs: Transfusionen von 20 ccm Blut pro Kilogramm Körpergewicht oder von einem sterilisierten und zentrifugierten Gemisch von 10 g Gummi arabicum und 5 g Glucose in 100 norm. Salzlösung. Intraperitoneal zu gleichen Teilen 5 proz. Traubenzucker- und NaCl-Lösungen. Die Intoxikation wird als einheitliches, von der Ätiologie ganz unabhängiges klinisches Bild aufgefaßt, das durch Erschöpfung der Wasserreserve des Körpers erklärt wird, nachweisbar durch Gewichtssturz und Erhöhung der Serumproteine, Verminderung der Blutmenge. Anschließend alle oben bei Athrepsie gefundenen Resultate. Dazu Oligurie bis zu vollständiger Anurie, Acidose, namentlich durch Oxyproteinsäure und Milchsäure, Glykosurie, erklärt durch Asphyxie. Prophylaxe und Therapie entsprechend dieser „Anhydrämie“-Theorie: Ringer intraperitoneal, Nahrungsbeschränkung nur bei Diarrhöen, hier Butter- und Eiweißmilch, Dextrin und — um die Milch zu einem schlechten Nährboden zu machen — Zusatz von 2—3 ccm einer 10 proz. Argyrollösung zu je 100 ccm Milch. Intravenöse Injektionen von 10 proz. Traubenzuckerlösung heben die Retentionsfähigkeit für Wasser.

Demuth (Charlottenburg).



**Garrahan, Juan P.:** Das funktionelle Kriterium in der Klinik der Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings. *Semana méd. Jg. 20, Nr. 4, S. 145—157. 1923.* (Spanisch.)

Klinischer Vortrag, der sich an die Finkelsteinsche Lehre anlehnt.

*Huddschinsky* (Berlin-Charlottenburg).

**De Angelis, Francesco:** Sul comportamento morfeologico del sangue nei disturbi della nutrizione. (Über die morphologische Zusammensetzung des Blutes bei Ernährungsstörungen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics Jg. 31, H. 12, S. 641 bis 648. 1923.*

Wie alle Organe wird auch das Blut durch die Ernährungsstörungen beeinflusst. Auf die Zellenzusammensetzung desselben wirken verschiedene Ursachen ein, wie Wasserverlust, verminderte Aufnahme und Assimilation der Nahrung, anämisierende Wirkung giftiger Stoffwechselprodukte verschiedener Herkunft. Die Zusammensetzung des Blutes ist bei den verschiedenen Formen der Ernährungsstörungen verschieden. Es finden sich bei der einfachen Dystrophie: keine oder geringe Verminderung des Hämoglobingehaltes, normale Zahl der Erythrocyten und Leukocyten, manchmal Vermehrung der Neutrophilen, in einem Fall der Mononucleären; bei der Dystrophie mit chronischer Dyspepsie: in der Mehrzahl der Fälle mittelstarke Verminderung des Hämoglobingehaltes, normale Zahl der Erythrocyten, mäßige Leukocytose mit Überwiegen der Neutrophilen, manchmal mit einer solchen der gr. Mononucleären; bei den Dekomposition: starke Verminderung des Hämoglobingehaltes, Verminderung der Erythrocyten, stets Leukocytose, im allgemeinen ist die prozentuale Zusammensetzung derselben unverändert; bei der akuten Dyspepsie: Hämoglobingehalt und Erythrocyten unverändert, bald stärkere, bald schwächere Leukocytose, qualitative Zusammensetzung meist unverändert, selten Mononucleose; bei der Intoxikation ist der Hämoglobingehalt und die Zahl der Erythrocyten meist vermehrt als Folge der Austrocknung, stets besteht Leukocytose (15 000 bis 20 000), qualitativ überwiegen die Neutrophilen, doch finden sich auch meist reichlich Eosinophile und große Mononucleäre.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Schaps, L.:** Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. *Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge, Bd. 51, H. 5/6, S. 315—348. 1923.*

Verf. hat bei Durchfällen aller Art, bei mangelhaft gedeihenden Säuglingen und bei Strophulus mit Milchsäure und Ca in Form von Acilakton, und bei „Toxikosen“ und Pylorospasmen bzw. -stenosen mit Gelatine schlagartige Erfolge gesehen. Die angeführten Protokolle reizen vielfach zum Widerspruch, von den theoretischen Ausführungen ganz zu schweigen, die vielfach zu den geltenden Anschauungen in Gegensatz stehen, an manchen gesicherten Tatsachen glatt vorbeigehen und dafür eigene, recht kühne Theorien setzen. Jedenfalls wird sich die Wissenschaft erst mit dieser Arbeit auseinanderzusetzen haben, ehe der Praktiker versuchen sollte, ob der Optimismus des Verf. zu Recht besteht, der ihn zu dem Ausspruch verleitet: „Die Toxikose verliert durch sie (die Gelatinetherapie) alle Schrecken und wird eine Krankheit von geringstem zeitlichen Ausmaß.“

*Demuth* (Charlottenburg).

**Rühle, Reinhold:** Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen. *X. Mitt. Eiweiß und Gärung. (Kinderklin., Univ. Marburg u. Leipzig.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 127—142. 1923.*

Vgl. dies. Zentrbl. 14, 518.

**Adam, A.:** Über die Biologie der Dyspepsiecoli und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Dyspepsie und Intoxikation. (*Kinderklin. Heidelberg.*) *Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge, Bd. 51, H. 5/6, S. 295—314. 1923.*

Ausgehend von der Tatsache der Bakterienbesiedelung des Dünndarms bei schwereren Dyspepsien wird eine weitere Differenzierung der Coliflora des Dünndarms vorgenommen: Vorbedingung: Materialentnahme unmittelbar post mortem, nicht aus dem Chymus, sondern aus Schleimhautoberfläche. 12 dyspeptische

und 17 toxische Kinder. Als Vergleichsobjekt 32 Colistämme aus normalem Frauenmilchstuhl, 15 aus Kuhmilchstühlen. — Die bei Intoxikationen kultivierten Colirassen zeigen besondere Eigentümlichkeiten (*Dyspepsiecoli*) in Wachstum, Farbe und Geruch der Kolonien (gewisse Ähnlichkeiten mit *Paratyphus B*). Gegenüber *Normalcoli* zeigen sie stärkeres Gärungsvermögen (Bildung höherer Endsäurewerte [ $p_H$ ] und Gesamtsäure), degenerieren aber leichter auf eiweißreichem Nährboden und auf nativem Serum. — Kaninchensera mit *Dyspepsiecoli* agglutinieren nur homologe Stämme. Unterschied gegen *Normalcoli* in der  $p_H$ -Breite der Säureagglutination. — Ernährungsphysiologie des *Dyspepsiecoli*: Wachstumshemmung durch niedere Eiweißbausteine, durch Casein und Caseinate, starke Förderung durch Pepton. Vermehrung bei Zuckervorstufen, stark durch Hexosen und Disaccharide. Dextrin wird verwertet, Stärke hemmt. Neutralfette indifferent oder hemmend, Glycerin fördernd, Alkaliseifen gärungsfördernd, Kalkseifen wirken degenerierend (morphologisch). Salze fördernd durch Pufferung oder Neutralisation, hemmend bestimmte Kationen, z. B. Fe. Parallelen zur Klinik der Dyspepsie: für Eiweiße und Kohlenhydrate vollkommen entsprechend. Beim Fett geht die Wirkung der verschiedenen Seifen auf die *Coliflora* parallel der symptomatischen Bedeutung ihres Auftretens im Stuhl, wobei aber der nähere Zusammenhang unklar bleibt. Die Rolle der Salze im klinischen Verhalten und ihre Beziehung zum Coliwachstum bedarf weiterer Klärung. Die Coliinfektion des Dünndarmes (nach Verf. veranlaßt durch Herabsetzung der Produktion bactericider alkalischer Valenzen durch die Darmschleimhaut) stellt eines der ersten Glieder im Ablauf der Dyspepsie dar. Diese wird erst ernst, wenn das Coliwachstum durch Zufuhr fördernder Nahrungsstoffe stark zunimmt. *Heller* (Ludwigshafen).

**Stalte, K.:** Zur Toxikosefrage. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 624 bis 630. 1923.

Verf. glaubt das klinische Bild der Toxikose durch physikalische Zustandsänderungen des Protoplasmas erklären zu können. Die rapide Abgabe bestimmter Salze und Wasser führt bei den akuten Ernährungsstörungen zu einer Störung in der Menge und Verteilung der Krystalloide und des Wasserbestandes, die ihrerseits wieder zu den verschiedenartigsten Funktionsstörungen der veränderten Organe führen. Die Veränderung des eigentümlich derben Gehirns bedingt Somnolenz, Koma und große Atmung, die der Darmschleimhaut Durchlässigkeit für Lactose, die der Niere Retention harnfähiger Substanzen bei gleichzeitiger Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern, die der Haut und Muskulatur die eigentümliche skleremartige Beschaffenheit. *B. Leichtentritt.*

**Kissoff, Ph.:** Über Behandlung der Säuglingsdyspepsie mit Yoghurt. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 24, S. 1119—1120. 1923.

Nach dem Prinzip der Adamschen Buttermilch (vgl. dies. Zentrbl. 14, 497.) wird mit Yoghurtkulturen eine Sauermilch hergestellt, die sich zur Säuglingsernährung überall da eignet, wo sich die Adamsche Buttermilch bewährt hat. Wie bei dieser liegt der Hauptvorteil in der Gleichmäßigkeit der Zusammensetzung. Ausgangsmaterial ist auch hier abgekochte Vollmilch, der die Yoghurtkulturen zugesetzt werden und deren Fettgehalt man durch Abnehmen der halben Rahmschicht nach dem Sauerwerden um die Hälfte vermindert. Zusatz von 0,25% pulverisierter Kreide drückt die Eigensäure soweit herab, daß die Gärung bis etwas unter 4% Milchzuckergehalt fortschreitet. Zum Schluß wird, wie üblich, diese Sauermilch durch Kochen unter Röhren sterilisiert. *Hess* (Mannheim).

**Stirnemann, F.:** Über die Verwendung von Lactoferment in der Therapie der Säuglingsdyspepsie. (*Säuglingsabt., Sanat. St. Anna, Luzern u. Fürsorgeheim Alpenblick, Hergiswil.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 15, S. 381—383. 1923.

Bei Dyspepsien auch der Brustkinder wird 2 mal 1 Tablette Lactoferment in 50 g abgekochten Wassers gegeben und dann innerhalb von 3 Tagen mit eiweißangereicherter Nahrung der volle Kalorienbedarf stufenförmig erreicht. Treten weiter Durchfälle auf, so wird neben der Nahrung Lactoferment weiter gegeben. *Demuth.*

# Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

**Pitts, A. T.:** Congenital absence of teeth in three members of a family. (Angeborenes Fehlen von Zähnen bei drei Familienmitgliedern.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 44—45. 1923.

Bei 3 Brüdern fehlten die unteren mittleren Schneidezähne ganz, die Milch- und bleibenden Zähne. Die äußeren unteren Schneidezähne waren pflockförmig und erneuerten sich beim Zahnwechsel nicht mit. *Calvary* (Hamburg).

**Pitts, A. T.:** Congenital absence of all teeth except two. (Angeborener Zahnmangel mit Ausnahme von zwei Zähnen.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 45—46. 1923.

7½-jähriger Knabe; sein einziger Zahn ist ein Molar im linken Oberkiefer. Die Röntgendurchleuchtung zeigt noch einen zweiten Molaren im rechten Unterkiefer. Der Knabe ist sehr zart und klein, Zwilling, Frühgeburt (der andere Zwilling bei der Geburt gestorben). Der Unterkiefer hat einen stumpfen Winkel, wie bei einer zahnlosen Person. Das Haar ist grob und trocken. WaR. negativ. *Calvary* (Hamburg).

**Pitts, A. T.:** Case of „Hutchinsonian“ teeth. (Fall von Hutchinsonschen Zähnen.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 45. 1923.

Obere mittlere Schneidezähne pflockförmig mit deutlicher Verschmälnerung nach der Schneide hin. WaR. + + +. Die Hutchinsonschen Zähne brauchen nicht immer die typische Kerbe an der Schneide haben; man kann da verschiedene Übergänge beobachten. *Calvary*.

**Hutchison, Robert:** Specimen of congenital stricture of the oesophagus. (Fall von angeborener Striktur des Oesophagus.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in children, S. 42. 1923.

3-jähriger Knabe, der schon seit dem Alter von 6 Wochen an häufigen Anfällen von Erbrechen litt und dauernd obstitiert war, noch keine festen Speisen zu sich nehmen konnte, zeigte bei der Wismutdurchleuchtung eine Oesophagusstenose. 6 Wochen später Exitus. Die Autopsie ergab eine harte, fibröse, ringförmige Striktur am Oesophagus etwas unterhalb der Bifurkation. Keine Zeichen vorangegangener Entzündung, keine Drüsenanschwellungen. *Calvary* (Hamburg).

**Zakrzewski, Aleksander:** Sanduhrmagen bei Säuglingen. Polska gazeta lekarska Jg. 2, Nr. 18, S. 318—321. 1923. (Polnisch.)

Ein 2 Wochen alter Knabe wurde wegen sofort nach der Geburt einsetzendem Erbrechen nach jedem Trinken aufgenommen. Beide Eltern Neurastheniker. Pat. zeigt Symptome des Mongolismus, Sattelnase, Nabelhernie, Überdehnbarkeit der Gelenke, Verdoppelung des letzten Daumengliedes rechts, Spina bifida occulta. Keine Magenversteifung, kein Tumor der Pylorusgegend. Röntgen ergab Vergrößerung des Magens und Verdacht auf Sanduhrmagen. Die wegen ständiger Gewichtsabnahme vorgenommene Laparotomie ergab Sanduhrmagen. Es wurde eine Gastroenterostomie vorgenommen. 17 Stunden post operationem exitus. Die Teilsektion ohne Gehirn und Rückenmark ergab unvollständige Lungenlappung, offenes Foramen ovale. Eine derbe Einschnürring in der Breite von 3—4 cm von der kleinen zur großen Kurvatur ziehend teilt den vergrößerten Magen in eine größere linke und eine kleinere rechte Hälfte. Die Magenwand an der Stelle der Einschnürring verdickt und steifer. Gegen den Pylorus zu ist die Einschnürring deutlich wallartig begrenzt, die davor gelegene Muskulatur erscheint in allmählich abnehmender Stärke beteiligt, was Verf. als einen Ausdruck der Arbeitshypertrophie deutet. Die lichte Weite der Verengung betrug etwa 1 cm im Durchmesser. Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand ergab keine Zeichen einer durchgemachten Entzündung oder mechanischen Verletzung. Die Muscularis war erheblich verdickt, zeigte keine Unregelmäßigkeiten im histologischen Bau.

Der Sanduhrmagen wird als angeborene Hemmungsmißbildung aufgefaßt und mit der muskulären Pylorushypertrophie, besonders auch wegen der beiden Erkrankungen gemeinsamen erblichen Minderwertigkeit des Nervensystems auf gleiche Stufe gestellt. *Steinert* (Prag).

**Kinberger, F. J.:** Pylorospasm. (Pylorospasmus.) New Orleans med. a. surg. journ. Bd. 75, Nr. 11, S. 722—727. 1923.

Bericht über 8 eigene Fälle. Davon 7 geheilt durch Breinahrung, zum Teil in Kombination mit Atropin, 1 durch die Rammstedtsche Operation. Gar nichts Neues. *F. Goebel* (Jena).

**Merkens W.:** Zur Operation nach Rammstedt. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 14, S. 565—566. 1923.

Warme Empfehlung der Operation trotz 2 Todesfällen unter 5, die schon moribund in Behandlung kamen. Quere Laparotomie über dem Pylorus. *Hans Ehrlich* (Mähr.-Schönberg).

**Morton, John J.:** Atresia of the duodenum and right internal hernia. (Duodenal-atresie und rechtsseitige intraabdominale Hernie.) (*Surg. sect., Yale univ. a. surg. clin., New Haven hosp., New Haven.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 5, S. 371—378. 1923.

Ausgetragenes Neugeborenes mit dem typischen klinischen Bild des hohen Darmverschlusses. Röntgenologisch wurde ein totaler Verschluss des Duodenums ca. 2 cm unterhalb des Pylorus festgestellt. Bei der Laparotomie fanden sich Coecum und Appendix hoch oben in der Gegend der Gallenblase, das Ileum mündete von rechts in das Coecum ein und etwa die Hälfte des Dünndarms lag in einer dünnwandigen Tasche in der r. Seite des Abdomens, aus der sie sich durch leichten Zug herausbefördern ließ. Nach der Befreiung des Darmes setzten starke Peristaltik ein und der stark geblähte Magen und das Duodenum entleerten sich anscheinend. In der Annahme, daß nun das Passagehindernis beseitigt sei, wurde der Bauch geschlossen. Nach der Operation wurde zunächst nur wenig erbrochen, dann aber steigerte sich das Erbrechen wieder bis zum Tode, der an dem auf die Operation folgenden Tage eintrat. Die Sektion ergab die Richtigkeit der ersten Diagnose. Kurz oberhalb der Papilla Vateri verschloß eine Membran das Lumen des Duodenums. Der Bruchsack bestand aus einer Peritonealfalte, die vom Duodenum ausgehend bis zum unteren Pol der r. Niere zog. Die Öffnung war nach links unten gerichtet. Das nach vorn liegende Blatt des Peritoneums war gefäßlos. Zahlreiche gute Abbildungen. *Füel* (Berlin-Lichterfelde).

**Fritzler, Kurt:** Appendicitis acuta im Bruchsack bei einem Säugling. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 25, S. 1171. 1923.

Es fehlte jede Schädigung des incarcerierten Coecums in der Schnürfurche. Die Operation konnte das Kind nicht retten, welches an allgemeiner Peritonitis zugrunde ging. Der Fall stellte bei einem 8 Monate alten Säugling ein Unicum dar. *K. Hirsch.*

**Lereboullet:** Le foie dans les infections chroniques de l'enfance et surtout dans la syphilis et la tuberculose. (Die Leber bei den chronischen Infektionen des Kindesalters und besonders bei Syphilis und Tuberkulose.) Progr. méd. Jg. 49, Nr. 48, S. 564—568. 1922.

Klinische Vorlesung. Es gibt keine Form der Lebererkrankung, die bei hereditär-luetischen Kindern bzw. Föten nicht vorkäme; die häufigste und typischste ist die „foie silex“, ähnlich der Feuersteinleber mit sagokernförmigen miliaren Gummen. Auch im späteren Alter der hereditär-luetischen Kinder bleibt immer der große Lebertumor, meist mit Übergang in Amyloid. Auch bei der Tuberkulose ist in 50% der Fälle die Leber bei Kindern mit erkrankt. Neben großer Tuberkelbildung finden sich im späteren Alter oft ganz ähnliche Veränderungen wie bei der Lues, daneben oft auch die kardiotuberkulöse Cirrhose nach Hutinel mit allen Folgeerscheinungen. Gerade diese Form der tuberkulösen Lebererkrankung kann sich jahrzehntelang hinziehen. *Schneider* (München).

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Klotz, Max:** Die Rachitis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 254 bis 309. 1923.

Die Arbeit stellt eine eingehende kritische Bewertung der neueren Rachitisliteratur dar. Das Literaturverzeichnis bringt 208 Autornamen. Der Stoff ist in folgende Kapitel gegliedert: Epidemiologie, Statistisches, Zähne, Kraniotabes, Skoliose und Kyphose, Muskulatur, Gefäßsystem, Nervensystem, rachitische Krämpfe, Hydrocephalus, kongenitale Rachitis, Osteopsathyrosis rachitica, pathologische Chemie mit den Abschnitten Pathogenese und Ätiologie. Dieser letzte Teil ist der ausgedehnteste. Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates die Ansichten des Verf. auf allen besprochenen Gebieten wiederzugeben, noch auch zu ihnen Stellung zu nehmen. Die Wiedergabe

der von Freudenberg-György vertretenen Anschauungen scheint in einzelnen Punkten nicht frei von Mißverständnissen, mit deren Aufklärung auch die Bedenken des Verf. entfallen dürften. *Freudenberg (Marburg).*

**Bolten, G. C.:** Die Ursache der *Fragilitas ossium*. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 19, S. 2015—2018. 1923. (Holländisch.)

Die Ursache der Knochenbrüchigkeit ist auf Störungen der Thymus zurückzuführen. Begründet wird dies folgendermaßen: Bei einem 3jährigen, knochenbrüchigen Kinde konnten 11 Fälle von Kretinismus in der Familie festgestellt werden. Bei Thyroïdinbehandlung traten 2 Jahre lang keine Brüche mehr auf. 2 knochenbrüchige Brüder stammten von einer neuropathischen Mutter, deren Beschwerden sich durch Schilddrüsenpräparate besserten. Da aber Schilddrüsenkrankungen nur Wachstumsstörungen, keine Brüchigkeit, verursachen, hingegen Thymektomie bei Versuchstieren stets große Skelettbrüchigkeit hervorruft (durch Osteoporose — Ref.), so wird wahrscheinlich, daß eine Thymusinsuffizienz die Ursache ist. Vielleicht wird die Thymusfunktion von der Schilddrüse beeinflußt. Neben der Thymusinsuffizienz kommt auch pluriglanduläre Minderwertigkeit in Frage. (Die Thymustheorie des Verf. erledigt sich durch die Tatsache, daß die Krankheit das Alter der Thymusinvolution stets überdauert — Ref.) *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Gibson, Henry J. C.:** *Osteogenesis imperfecta affecting two generations.* (*Osteogenesis imperfecta* in 2 Generationen.) *Edinburgh med. journ.* Bd. 30, Nr. 6, S. 237—243. 1923.

Mutter: 29 Jahre, weiße Scleren, keine Brüche, jedoch auffallende Schlaffheit der Bänder der rechten Hüfte, des Iliosakralgelenks und in geringem Grade auch linksseitig. Deren Schwester hatte als Kind eine Spontanfraktur des Oberschenkels. Kinder: 1. Knabe, 9 Jahre, hatte 4 Spontanfrakturen von 3 Monaten bis 6 Jahren, weiße Scleren. 2. Mädchen, 1½ Jahre, normal. 3. Mädchen, 4 Jahre, 6 Frakturen von 1½ Monat bis 3 Jahren. Große Dehnbarkeit der Gelenkbänder. Blaue Scleren. Geistig zurückgeblieben. Alle 5 Familienmitglieder hatten den charakteristischen Cameronschen Schädel, diejenigen mit Frakturen waren brachycephal. Taubheit kam nicht vor. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Singer, Siegmund:** Ein Beitrag zur Frage der Kombination abnormer Knochenbrüchigkeit und blauer Scleren. (*II. Med. Univ.-Klin., Wien.*) *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 97, H. 1/3, S. 43—57. 1923.

Beschreibung eines Falles. 18jähriges Mädchen, bei Geburt Weichheit des Schädels. Erste Fraktur mit 2¼ Jahren, dem Zeitpunkt des Laufbeginns. Dann noch 5 Brüche. Blaue Scleren, Protrusio bulbi, Stauungspapille, Ohrbefund normal. Vater und Zwillingsschwester haben blaue Scleren. Die Röntgenbilder bestätigen die Diagnose. Alle Frakturen sind ohne Dislokation geheilt, die Heilung verlief sehr schnell, eine Oberschenkelfraktur erlaubte bereits nach 8 Tagen wieder das Laufen! Die Ursache ist nach den meisten Autoren in einer Abnormalität des Mesenchyms zu suchen. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Tileston, Wilder, and Frank P. Underhill:** Tetany in the adult, with special reference to alkalosis and calcium metabolism. (Tetanie beim Erwachsenen, unter besonderer Berücksichtigung der Alkalose und des Calciumstoffwechsels.) (*37. sess., Washington, 2.—4. V. 1922.*) *Transact. of the assoc. of Americ. physicians* Bd. 37, S. 87—101. 1922.

Untersuchungen an 3 Erwachsenen mit Tetanie im Anschluß an Magendarmstörungen, bei einem Fall im Anschluß an Bicarbonatverabreichung. In allen Fällen wurde im Blute eine Bicarbonatvermehrung gefunden. Der Serumkalkgehalt wurde in einem Fall erniedrigt, im zweiten (bei latenter Tetanie) normal gefunden, im dritten (Tetanie nach Bicarbonatverabreichung) nicht ermittelt. Bei einem Fall wurden im Harn reichlich Indican nachgewiesen. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Blühdorn, K.:** Zur Praxis der Kalktherapie bei Spasmophilie. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 21, S. 724—725. 1923.

Empfehlung eines neuen Kalkpräparates „Repocal“ (12,5% Calc. chlorat. sicc.-Emulsion in Milcheiweiß und MilCHFett mit Kakaozusatz) zur Spasmophilithherapie. Dosierung 5—8 × 10 com = 6,25—10 g CaCl<sub>2</sub> pro die in der Nahrung. Vorzüge: Besserer Geschmack als CaCl<sub>2</sub>; rasche Wirksamkeit. *Vollmer.*

**Steeltzner, W.:** Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom kindlichen Skorbut. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 66—72. 1923.

Die von Heubner 1892 als Provisorium eingeführte Bezeichnung „Barlowsche Krankheit“ ist es an der Zeit fallen zu lassen. Die „Barlowsche Krankheit“ ist Skorbut, nicht mehr und nichts weniger. Mit der Auffassung als Avitaminose ist noch nicht alles gesagt. Epidemisches Auftreten bei Erwachsenen soll zeitweise nur durch Mitwirken einer bakteriellen Ätiologie gedeutet werden können. Der Begriff „bakterielle Avitaminose“ soll dieses Zusammenwirken kennzeichnen. Verf. glaubt, daß flüggesehe Bakterien in der Milde des Skorbutvitamin bei ihrem Wachstum aufzehren könnten.

*Freudenberg (Marburg).*

**Wallgren, Arvid:** Morbus Barlowii bei einem Zwillingkind. (*Med. Abt., Kinderkrankenb., Göttingen.*) *Acta paediatr.* Bd. 2, H. 3/4, S. 376—382. 1923.

Rachitische Zwillinge erkranken an gehäuften Infekten. Der schwächlichere männliche Zwilling bekommt eine parenterale Ernährungsstörung mit starken Diarrhöen und atrophiert. Ernährung beider Kinder  $\frac{1}{2}$  Milch-Mehlsuppe, 15 Minuten gekocht, Zwieback und Brei, kein Gemüse. Nur beim letztgenannten Kind entwickelt sich ein „Barlow“ mit beträchtlicher Anämie. Therapie: Citronensaft, Lebertran, Eisen, „undenaturierte Kost“. Heilung. Ätiologisch denkt sich Verf. den Zusammenhang so, daß die hartnäckigen Durchfälle und das Erbrechen die Vitaminresorption stören.

*Freudenberg (Marburg).*

**Milani, Guido:** Glicosuria in erede-lue. (Diabetes bei hereditärer Syphilis.) (*Osp. civ. St. Maria d. Croci, Ravenna.*) *Rif. med.* Jg. 39, Nr. 21, S. 485—488. 1923.

Bei einem 14jährigen Knaben mit schweren Folgen hereditärer Lues fand sich eine starke Zuckerausscheidung im Harn. Die auslösende Ursache war eine gleichzeitig bestehende Malaria. Bei allen hereditärluetischen Kindern wirken akute Infektionen besonders nachteilig und sind geeignet, die durch die Lues widerstandsunfähigen Zellen des Zuckerstoffwechsels ungünstig zu beeinflussen.

*Schneider (München).*

**Furno, Alberto:** Sulle crisi acetoniche dell' infanzia. *Ricerche cliniche e anatomicopatologiche.* (Über acetonämische Krisen im Kindesalter. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.) (*Div. med., osp. di S. Maria Nuova, Reggio Emilia.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 21, H. 5, S. 257—289. 1923.

Die kindliche acetonämische Vergiftung ist eine Krankheit des Fettstoffwechsels auf wahrscheinlich anaphylaktischer Grundlage. Hauptsitz während der Krisen ist die Leber. Das vegetative Nervensystem ist im Sinne einer ausgesprochenen Vermehrung des Vagotonus alteriert. Anatomisch sind die primären Veränderungen in Thymus und Thyreoidea, sekundär in Leber und Pankreas zu finden.

*Schneider (München).*

**Wiesel, J.:** Endokrine Störungen in der Pubertät. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 25, S. 1149—1151. 1923.

Die Störungen der endokrinen Korrelation in der Pubertät sind meistens die Folge einer hereditär degenerativen Anlage. Die funktionelle Störung einer Drüse zeigt fördernden oder hemmenden Einfluß auf andere endokrine Drüsen. Endokrine Symptome müssen immer an alle Drüsen denken lassen. Störungen der Pubertät können nicht nur durch die Geschlechtsdrüse bedingt sein; auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion erlangen erst zu einem bestimmten Zeitpunkt funktionelle Reife. Ist diese zur Zeit der Pubertät abnorm verzögert, so können Pubertätserkrankungen bei intaktem Ovarium (so bei rückständigem Nebennierensystem, Hypophyse) zustande kommen. Symptomatologisch weniger berücksichtigt sind bisher in den Pubertätsjahren zu findende Wachstumsstörungen der peripheren Extremitätenknochen, der Becken-, der Gesichtsknochen, anscheinend hypophysärer Genese, abnorme Pigmentierung der Haut, der Kopfbehaarung, Hypertrichose bei Mädchen (Nebennierenrinde), Heterochromie der Iris, degenerative Formen der Rachenorgane. Schließlich finden sich Formen frustes der hypophysär-genitalen Adipositas, Strumen mit basedowoiden Tachykardien und anderen hyperthyreoiden Symptomen, andererseits myxödemähnliche Bilder, Formen von Nebennieren-Adynamie. Immer ist die abnorm-degenerative Konstitution der Hintergrund der Symptomenkomplexe.

*Neurath (Wien).*

**Cozzolino, Olimpio: Emiipertrofia congenita in un lattante.** (Einseitige angeborene Hypertrophie bei einem Säugling.) (*Clin. pediatr., univ., Parma.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 10, S. 521—531. 1923.

6½ Monate alter männlicher Säugling, äußerst kräftiges und schönes Kind. Angeborene Hypertrophie der linken Körperhälfte, und zwar vom linken Bein nach dem Kopfe zu allmählich an Stärke abnehmend. Die Röntgenaufnahmen zeigten, daß es sich nur um eine Hypertrophie der Weichteile handelte; Knochenhälften beiderseits gleichgroß. Keine Verbreiterung der Sella turcica. Hoden normal. Hereditär keine Belastung. Pathogenese unklar. Der Literatur nach überwiegt diese Anomalie beim weiblichen Geschlecht, häufiger ist die rechte als die linke Seite befallen. Therapie machtlos. *Aschenheim* (Remscheid).

**Fein, A.: Ein Fall von kindlichem Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife.** (Erkrankung der Zirbeldrüse.) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 24, S. 772—773. 1923.

Ein 6jähriger Knabe wurde 145 cm groß, 43 kg schwer, körperlich und geistig frühreif befunden. Die sekundären Geschlechtsmerkmale waren übermäßig stark entwickelt. Der Verf. vermutet mit Recht eine endokrine Störung im Sinne einer Minderleistung der Zirbeldrüse, vielleicht von einer cystischen Degeneration des Organes herrührend. *Pfaundler*.

**McCreedy, E. Bosworth: Developmental hypoplasia (constitutional inferiority) in children with especial reference to endocrine dysfunction.** (Hypoplastische Entwicklung [konstitutionelle Minderwertigkeit] bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung endokriner Dysfunktion.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 5, S. 287—305. 1923.

Der vor der New Yorker endokrinologischen Gesellschaft gehaltene Vortrag umfaßt alle Teilgebiete der Konstitutionslehre. Als Hauptgruppen der ätiologischen Faktoren konstitutioneller Minderwertigkeit werden Heredität, antenatale Milieuschädigungen (Toxämie der Mutter, toxische Einflüsse seitens der mütterlichen Geschlechtsorgane), endlich eine Kombination beider aufgestellt. Die weiteren Ausführungen stützen sich auf bekannte Tatsachen. *Neurath* (Wien).

**De Lorenzi, F.: Sopra due casi di microsomia familiare.** (Über 2 Fälle von familiärer Mikrosomie.) *Clin. pediatr.* Jg. 5, H. 4, S. 231—239. 1923.

Die Fälle reiner Mikrosomie bei normalen proportionalen Verhältnissen der Körperpartien sind nicht häufig. Die mitgeteilten Fälle betreffen verschieden geschlechtliche Zwillinge, die letzten von 11 Geschwistern. Keine nachweisbare Heredität. Gewicht des Knaben 9 kg, des Mädchens 11,6 kg, Körperhöhe des Knaben 81, des Mädchens 87,5 cm im Alter von 6½ Jahren. Der Organbefund erwies sich bis auf Zeichen von Rachitis normal. *Neurath* (Wien).

### Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

**Acuña, Mamerto und Alfredo Casaubón: Anämien der ersten Kindheit.** *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 1, S. 1—21. 1923. (Spanisch.)

Einteilung in leichte, chlorotische, schwere mit Splenomagalie, perniziöse. Behandlung nach Ätiologie, in schweren Fällen Bluttransfusionen. *Huldschinsky*.

**Marquard, Elli: Über Anaemia pseudoleucaemica infantum (von Jacksch-Hayem) bei Zwillingen.** (*Med. Univ.-Poliklin., Rostock.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 72, H. 4, S. 251—257. 1923.

Bericht über 2 Fälle von Anaemia pseudoleucaemica infantum bei 2jährigen weiblichen Zwillingen, frei von Lues, mit geringfügiger bzw. fehlender Rachitis. In der Frage der Pathogenese kommt Verf. dem Nägelischen Standpunkt am nächsten, mit der Auffassung der Erkrankung als biologische Reaktion auf verschiedenartige Schädlichkeiten (Lues, Rachitis, gastrointestinale Störungen) bei gegebener allgemeiner oder Organdisposition, welche sich in erster Linie auf die Altersstufe, aber auch auf vorhandene Erbeigentümlichkeiten (Schädigung des Keimplasmas) gründet. Die angeblichen Grundkrankheiten kommen demnach nur als auslösende Momente in Betracht. Die Bedeutung der Entwicklungsphase für das Zustandekommen von Blutschäden wird mit der analogen Sonderstellung der hämotropen Reaktion der Greise begründet. Für die Wichtigkeit des hereditären Faktors spricht das Vorkommen familiären Auftretens bei Zwillingen und die oft gleichzeitig vorhandene Minderwertigkeit anderer Organsysteme des gleichen Keimblattes, aus welchem die blutbereitenden Organe hervorgegangen sind. *Stettner* (Erlangen).

**Greenthal, Roy M.: Splenic anaemia of hypoplastic type in a breast-fed infant.** (Anaemia splenica vom hypoplastischen Typ bei einem Brustkind.) *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1349—1353. 1923.

5 Monate altes Brustkind. Beginn der Erkrankung mit Blässe, Übellaunigkeit, Abnahme. Befund: Kräftiges Kind, sehr blaß, Rachitis, Milz und Leber vergrößert. Erythrocyten 2 200 000, Hämoglobin 27%, Leukocyten 10 000, Neutrophile 10%, Eosinophile 2%, breite Lymphocyten 15%, schmale Lymphocyten 70%, Myelocyten 3%. Auf 300 Erythrocyten 15 Normoblasten; Anisocytose, vereinzelte Mikro- und Makrocyten, Verminderung der Blutplättchen. Dieser Befund wird als Folge einer Inaktivität des Knochenmarkes gedeutet: Die Untersuchung der Muttermilch ergab geringen Fettgehalt (2,5%), Verminderung aller festen Bestandteile. Intramuskuläre Bluteinspritzungen, die regelmäßig wiederholt wurden, führten zu einer starken Knochenmarkreaktion (Auschwemmung von Myelocyten und Normoblasten) und Besserung des Gesamtblutbildes (Hb 50%) und des Befindens, ohne daß aber die Milz sich verkleinerte. Nunmehr nach etwa 1 Monat Orangensaft und Lebertran. In einigen Monaten völlige Heilung.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Cowie, D. Murray: A case of Hodgkins disease developing in a girl of nine years living and in excellent health after six years of X-ray treatment.** (Ein Fall von Hodgkinscher Erkrankung bei einem neunjährigen Mädchen — lebend und bei ausgezeichneter Gesundheit nach sechsjähriger Behandlung mit Röntgenstrahlen.) *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1355—1360. 1923.

Die Drüsenschwellung am Halse und im Mediastinum ist unter 10maliger Bestrahlung restlos verschwunden. Das Kind fühlt sich wohl und sieht gut aus. *Aschenheim* (Remscheid).

**Fahr, Th., und C. Stamm: Kurzer Beitrag zur Frage der Splenomegalie Typ Gaucher.** (*Kinderkrankenh., Hamburg-Rothenburgsort u. allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 2, S. 169—174. 1923.

Fall: 3 jähriger Knabe, rachitisch, anämisch, abgemagert. Schweres Krankheitsbild, im Anschluß an eine Mandelentzündung. Zunächst kleine Hautblutungen, die nach und nach flächenhaft werden. Großer Leber- und derber Milztumor. Hämoglobingehalt 30%, 2 Millionen rote und 5800 weiße Blutkörperchen (relative Lymphocytose). Im Laufe von 2 Monaten zunehmendes Fieber, erhebliche Dyspnoe, Sinken des Hb.-Gehalts auf 18%; zunehmende Ödeme und Anasarka. Tod nach heftiger Blutung aus dem Rachen. Sensorium bis zuletzt frei, keine Krämpfe oder Lähmungen. — Histologisch: Lipoidinfiltration der Lunge (Virchow); Gauchersche Zellen in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark. Für den ungewöhnlich rapiden Verlauf der Erkrankung war nach Ansicht der Verff. die schwere Lungenveränderung (doppelseitige carnifizierende Pneumonie) als Ursache aufzufassen. Im übrigen pathologisch-anatomische Erörterungen über die Natur der Gaucher-Schlagenhauerschen Zellen.

*Rasor* (Frankfurt a. M.).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Widowitz, Paul: Klinische Beobachtungen über Masern.** (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 72, H. 4, S. 274—282. 1923.

Beobachtungen an 100 Masernfällen einer Epidemie in Graz vom Spätherbst 1919 bis Frühjahr 1920. Die vom gewöhnlichen Bild abweichenden „Ausnahmefälle“ zeigten sich größtenteils am Ende der Epidemie (Friedjung). An der Skepsis in der Frage der mehrmaligen Erkrankung an Masern ist festzuhalten. Inkubationszeit bis zu 18 Tagen; jüngstes Kind 4 Monate alt. In 5 Fällen konnte eine Reaktion des Organismus auf das zum Haften gekommene Masernvirus beobachtet werden, bestehend in 1—2tägigem Fieber, Pharyngitis oder Coryza. Dieser Reaktion folgt nach der gesetzlichen Zeit das Masernexanthem. Kopliks wurden in  $\frac{1}{3}$  der Fälle vermißt; in 2 Fällen traten sie erst einen Tag nach dem Exanthemausbruch auf. „Unechte“ Kopliks treten mehr weniger in der Einzahl und um die Ausführungsgänge des Ductus Stenonianus gruppiert auf. 3 Fälle der Kombination Masern-Diphtherie bestätigen die Vermutung Heubners, daß Masern die Antikörperbildung bei folgender Diphtherie schwächen. Bei Masernlaryngitis besteht eine bemerkenswerte leichte Verletzlichkeit der Kehlkopfschleimhaut, deshalb — nicht intubieren! Ein Fall von Noma vulvae verlief gutartig. Die Mortalität bei dieser Epidemie betrug 9% = Diphtheriemortalität desselben Jahres. Anzeigepflicht erscheint Verf. erstrebenswert, seit Degkwitz' wirkungsvoller Masernprophylaxe.

*Rasor* (Frankfurt a. M.).



**Harvier, de Brun et Decourt: Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbillieuse.** (Versuchsergebnisse der Masernprophylaxe durch Serum.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 94—104. 1923.

Durch Injektion von 2 ccm Masernrekonvaleszentenserum gelang es zwar nicht das Auftreten von Krankheitserscheinungen zu unterdrücken, doch waren diese leicht und rasch vorübergehend. Die Inkubationszeit der Masern wurde durch die Injektion bis auf mehr als 4 Wochen verlängert. Eine frühzeitige und größere Injektion von Masernrekonvaleszentenserum ist daher zur Prophylaxe der Masern anzuwenden. — In der folgenden Diskussion widerspricht Robert Debré der Auffassung, daß die Inkubationszeit sich über mehr als 4 Wochen erstrecken könnte; es handelt sich vielmehr um eine dritte Reihe von Erkrankungen, die nicht mehr direkt von der ersten Erkrankung infiziert wurden. Das Ideal einer Prophylaxe der Masern ist nicht die vollständige Unterdrückung der Krankheit, wodurch doch nur ein vorübergehender Schutz erzielt wird (3 Wochen), sondern die Darstellung einer modifizierten, geringfügigen Erkrankung, nach deren Überwindung das Kind aber dauernd geschützt ist.

Nassau (Berlin).

**Kundratitz, Karl: Über Masernprophylaxe mit Masernrekonvaleszentenserum.** (Mautner-Markhof'sches Kinderspit., Wien.) Wien. med. Wochenschr. Jg. 78, Nr. 26, S. 1200—1205. 1923.

Verf. bespricht auf Grund eigener Erfahrung den Wert der Masernprophylaxe nach Degkwitz. Das gefahrlose Zusammenlegen von Masern und Diphtherie auf einen Pavillon beweist uns besonders sinnfällig den Wert derselben. E. Nobel (Wien).

**Dopter, Ch.: La prévention de la rougeole par le sérum de convalescent.** (Masernprophylaxe mit Rekonvaleszentenserum.) Paris méd. Jg. 13, Nr. 22, S. 504—508. 1923.

Verf. referiert über die verschiedenen französischen, amerikanischen und deutschen Arbeiten über das Thema, die alle auf die Idee von Ch. Nicolle und Conseil, die 1916 in Tunis zum erstenmal durch Injektion von Rekonvaleszentenserum ein Kind vor der Infektion mit Masern schützten, zurückgingen. Neue Gesichtspunkte enthält die Arbeit, in der auch die zur Zeit übliche Technik angegeben wird, nicht; es sei denn die Idee von Debré und J. Ravina. Diese schlugen vor, maserngefährdete Kinder am 8. bis 10. Tag der Inkubation zu behandeln, um sie dadurch abgeschwächte Masern durchmachen zu lassen, die sie nicht schädigen könnten, wohl aber dauernde Immunität verliehen.

Rasor (Frankfurt a. M.).

**Stukowski, J., und W. Steinbrink: Die unspezifische Behandlung (Yatren-casein) des Scharlachs und der postscarlatinösen Lymphadenitis.** (Städt. Krankenh. Allerheiligen, Breslau.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 1/3, S. 123—130. 1923.

13 Fälle von schwerem Scharlach, 8 davon durch postscarlatinöse Streptokokkeninfektionen kompliziert (Lymphadenitis) mit mehrmaligen Injektionen von Yatren-casein behandelt (1 ccm jeden oder jeden 2. Tag). Verff. sind mit dem Resultate zufrieden. Es könnte vielleicht durch Kombination mit polyvalenter Streptokokken-vaccine besserer Erfolg erzielt werden. Darüber soll später berichtet werden. Schick.

**Balogh, Ernő: Untersuchungen über die Pathogenese der varicellösen Hautveränderungen.** Orvosi Hetilap Jg. 67, Nr. 21, S. 245—246. 1923. (Ungarisch.)

Verf. untersuchte intervertebrale Ganglien bei an Varicellen verstorbenen Kindern und konnte nicht selten in der nächsten Umgebung der Ganglien Abnormitäten, perivaskuläre Infiltrationen feststellen. Ein Zusammenhang zwischen Funktion der intervertebralen Ganglien und vasomotorischen Erscheinungen der Haut sind schon lange bekannt, und Verf. glaubt, daß auch die Varicellen als eine Eruption betrachtet werden können, deren Grund ein die Ganglien irritierendes spezifisches Gift sein muß. — Die klinische Beobachtung Bókays, daß manche Fälle von Varicella und Herpes zoster eine einheitliche Ätiologie haben müssen, erhält durch diese histologischen Untersuchungen eine interessante Stütze.

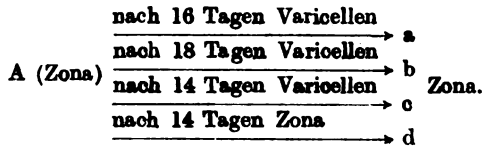
J. Vas (Budapest).

**Lange, Cornelia de:** Herpes zoster varicellosa (Bokay) und Varicellen. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 16, S. 1634—1639. 1923. (Holländisch.)

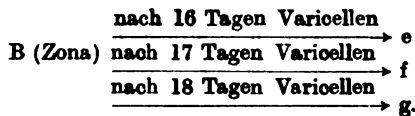
Beobachtung von Varicellenfällen, die in einem Heim für gefallene Mädchen und ihre Kinder mehr oder weniger im Anschluß an einen typischen Fall von Herpes zoster thoracalis entstanden. Die große Wahrscheinlichkeit, daß dieser Fall von Herpes die anderen Kinder mit Varicellen infiziert hatte (mit anderen Worten: die Identität von dem Virus beider Erkrankungen) wird noch größer, da ein Varicellenantigen mit dem Serum von dem Herpes zoster-Kind eine positive Komplementablenkungsreaktion ergab, während diese Reaktion in den Kontrollfällen negativ war. *van de Kastele.*

**Mayerhofer, Ernst:** Über die epidemiologische Beziehung zwischen Herpes zoster und Varicellen. (*Kinderklin., Wien.*) *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 73, Nr. 24, S. 1105 bis 1107. 1923.

In der Inkubationszeit entstand nach 2 Fällen von Herpes zoster eine kleine Variellaepidemie; der erste Zonafall hatte folgenden Gang der Infektionsausbreitung aufzuweisen:



Der zweite Zonafall (B) hatte 3 Varicellenfälle im Gefolge nach folgendem Schema:



An dem Herpesfalle A trat 2 Tage vor der Bläscheneruption als Prodrom ein feines pleuritiches Haarreiben an der Stelle der späteren Bläschenbildung auf. *E. Nobel.*

**Samet-Mandels, S.:** Contribution à la clinique et au traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique chez les enfants. (Beitrag zur Klinik und Therapie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Kinder.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 26, Nr. 6, S. 343—364. 1923.

Das Material des Verf. belief sich auf 74 in  $2\frac{1}{2}$  Jahren zur Beobachtung gelangte Fälle. Klinische und bakteriologische Erfahrungen sprechen für eine Allgemeininfektion mit vorwiegenden meningitischen Symptomen. Unter den mitgeteilten Fällen waren auch solche der foudroyanten, der prolongierten, der kachektischen Form. Betroffene Säuglinge zeigten oft atypischen Verlauf. Von 19 Säuglingen starben (nach dem 10. Krankheitstag aufgenommen) 11. Fontanellenspannung ist eine Indikation für sofortige diagnostische Lumbalpunktion. Komplikationen seitens des Seh- und Hörapparates sind nicht selten. Bei gesicherter Diagnose ist sofortige Behandlung von größtem Wert. Differentialdiagnostisch können u. a. Pneumonie, meningeale Hämorrhagie, Typhus exanthematicus, Magendarmaffektionen in Frage kommen. Die Lumbalpunktion ist das entscheidende diagnostische Hilfsmittel, das bactericide Antimeningokokkenserum das spezifische Therapeuticum. Ein Vergleich der Seren verschiedener Provenienz spricht zugunsten des Pasteurschen Serums. Eine detaillierte Darstellung der Anwendungsart des Verf. bringt nichts Neues. *Neurath* (Wien).

**Lewkowicz, K.:** Die spezifische Behandlung der epidemischen Geniektstarre. VII. Mitt. Die Bedingungen für die Serumbehandlung bei Verengerung der Gehirnvatrikel. (Fälle 141 und 142.) (*Kinderklin., Jagellon. Univ., Krakau.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 1, S. 17—33. 1923.

Die Berücksichtigung der früheren Mitteilungen und die Erfahrungen an zwei genauer mitgeteilten Beobachtungen führten zu folgenden Folgerungen: In schweren Fällen epidemischer Meningitis muß man zur Erreichung therapeutischer Effekte

für konstante Einwirkung des Serums in den Ventrikeln sorgen. Bei Ventrikelverengung durch Hirnödem genügen, selbst bei beiderseitiger Applikation durch Temporalpunktion, nicht einmal tägliche Injektionen, weil in solchen Fällen das Serum aus den Ventrikeln durch den Liquorstrom ausgeschwemmt wird. Über die Schnelligkeit des Liquorstroms durch die Ventrikel gibt einigermaßen der Eiweißgehalt der Ventrikelflüssigkeiten vor der Seruminjektion ein Urteil. Den besten Einblick gestattet aber die Bestimmung des Serums mittels eines Pferdeserum präcipitierenden Kaninchenserums; eventuell auch die Untersuchung des Liquors auf Komplementbindungsvermögen. Bei stärkerer Ventrikelverengung kann auch nach beiderseitiger Injektion (nach Temporalpunktion) der Gehalt des Serums in den Ventrikelflüssigkeiten nach 12 oder gar 8 Stunden bis zur Grenze der Komplementbindungsreaktion sinken und damit die therapeutische Wirkung aufhören. Hier erscheint eine 2—3 mal tägliche Injektion am Platze. Bei Jugendlichen kann man die Injektionen bis zur schließlichen Erweiterung der Ventrikel verschieben.

Neurath (Wien).

**Gernert:** Zur Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 20, Nr. 5, S. 140—141. 1923.

Bei der spinalen Kinderlähmung ist der Schwund der Ganglienzellen und Achsenzylinder im wesentlichen aufzufassen als eine Nekrobiose infolge mangelhafter Ernährung durch den andauernden Druck der im umgebenden Stützgewebe liegenden Exsudatmassen. Von dieser Anschauung ausgehend, hat Verf. ca. 10 an Poliomyelitis erkrankte Kinder sofort nach gestellter Diagnose mit einer energischen Hg-Injektionskur unter Kombinierung mit Schwitzprozeduren behandelt. Er berichtet über günstige Erfahrungen, insbesondere gingen sämtliche Kinder nur mit einem Minimum von Schädigung, selbst bei schweren und ausgedehnten akuten Lähmungen, aus der Erkrankung hervor.

Erna Ball (Berlin).

**Rund, F.:** Zur Klinik der Encephalitis epidemica im frühen Kindesalter. (Kinderheilanst., Dresden.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge: Bd. 51, H. 3/4, S. 175 bis 186. 1923.

In der Dresdener Kinderheilanstalt kamen in den Jahren 1919—1922 17 Kinder, davon 11 im akuten Stadium der epidemischen Encephalitis zur Beobachtung. Davon betrafen 4 Säuglinge. In dem einen Fall war die als Spätschädigung auftretende Schlaflosigkeit und ein erheblicher Intelligenzdefekt, in den anderen Schlafsucht, Hypertonie der Extremitäten, Hirnnervenstörungen, vermehrte Schweiß, Störungen des Atemzentrums vorhanden. 7 Fälle gestatteten erst nach längerer Beobachtung die Diagnose und zeigten die Schwierigkeit symptomatischer Klassifizierung. 2 Fälle zeigten meningitischen Typus. Von 6 Fällen mit Spätschäden boten 2 das Bild des amyostatischen Komplexes, 2 dieses gemengt mit Agrypnie, einer das psychischer Residuärzustände.

Neurath (Wien).

**Barbier, Henry, et Jean Célice:** Un cas d'encéphalite épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson de onze mois. (Myoclonus-Encephalitis bei einem Säugling von 11 Monaten.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 10, S. 432—434. 1923.

Die Erkrankung begann bei dem Kinde mit Fieber und einem typisch „lethargischen“ Zustande; außerdem nahm das Körpergewicht stark ab. Dann vorübergehend Wohlbefinden, 8 Tage später myoklonische Zuckungen in oberen und unteren Gliedmaßen und den Halsmuskeln. Bewegungen synchron und rhythmisch, Fieber, Fontanelle nicht gespannt. Starke lymphocytäre und Zuckervermehrung im Liquor, Wa.-Liquor schwach +. Leichte Besserung. Urotropinbehandlung.

F. Stern (Göttingen).

**Artom, Gustavo:** Sopra un caso di meningo-encefalite da paratifo B. (Über einen Fall von Meningoencephalitis durch Paratyphus B.) (Clin. d. malatt. nerv. e ment., Roma.) Pediatria Bd. 31, Nr. 10, S. 545—554. 1923.

Bei einem 13 Monate alten, neuropathischen Kinde setzte plötzlich unter irregulärem Fieber, Pharyngitis, Dysurie und Diarrhöe ein Krankheitsbild ein, Eruption einer Roseola, psychische Störungen, abwechselnd Sopor und Agitation, später Hyperpyrexie und Sopor,

Deviation conj. nach rechts, leichte Nackensteifigkeit, allgemeine Hyperkinese, endlich spastische linksseitige Hemiplegie. Die Serodiagnose ergab Paratyphus B (1 : 200). Das Lumbalpunktat zeigte vermehrten Eiweißgehalt, Lymphocytose, einige Polynucleäre. *Neurath* (Wien).

### **Krankheiten der Luftwege.**

**Casaubon, Alfredo:** Pneumokokkeninfektionen in der ersten Kindheit. *Semana méd. Jg. 29, Nr. 51, S. 1268—1285. 1922. (Spanisch.)*

Zur Serotherapie der Pneumokokkeninfektionen ist eine Identifizierung des Erregers nach den von Dchez und Alvary (Amerika) aufgestellten 4 Typen erforderlich. Das hierzu nötige Material ist aus dem Sputum, aus Exsudaten oder durch Lungenpunktion zu gewinnen. Die Einteilung der einzelnen Affektionen folgt der Arbeit von Nobecourt und Paraf (*Presse méd. 61, 22*). Ausführliche klinische Schilderung. Alsdann wird die Immunität, die Vaccination und die Serotherapie ausführlich behandelt, in Anlehnung an die amerikanischen Arbeiten von Cecil und Blake an Affen. Einverleibung von abgetöteten Kulturen konnte die Pneumonie nicht verhüten, wohl aber mildern. Lebende, virulente Kulturen vom Typ I konnten nicht nur die Infektion mit diesem Typ, sondern auch mit II und III, weniger mit IV verhüten. Sie sind aber nicht ungefährlich. Die Injektion von Antipneumokokkenserum hatte einen deutlichen, schnellen Einfluß auf die Erkrankung und die Pneumokokken im Blut. Beim Kinde sind die Ergebnisse der Vaccination unsicher. Die Serotherapie hat nach Nobecourt und Paraf gute Resultate und ist bei allen Pneumokokkenerkrankungen zu empfehlen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Piaggio Garzon, Walter:** Pneumonie bei einem Säugling. *Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 1, S. 32—37. 1923. (Spanisch.)*

Typische, linksseitige Lobärpneumonie bei einem 11 monatigen Kind. *Huldschinsky.*

**Suñer, E.:** Der bronchopneumonische Pseudocroup der Kinder. *Progr. de la clin. Bd. 25, Nr. 4, S. 50—68. 1923. (Spanisch.)*

An Hand von 8 beschriebenen Fällen kommt Verf. zu dem Schluß, daß es neben dem bekannten Pneumonicroup eine verschiedene Form gibt, die er mit „bronchopneumonischem Pseudocroup“ bezeichnet. In diesen Fällen muß man neben der Bekämpfung der Pneumonie die Stenose durch Intubation oder Tracheotomie beheben. Diphtherieheilserum ist unwirksam. Das klinische Bild kann durch verschiedene Erreger verursacht sein. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Hallez, G.-L.:** Tympanisme abdominal aigu et pseudo-occlusion intestinale au cours des broncho-pneumonies graves du nourrisson. (Plötzlicher Meteorismus und Pseudoverschluß des Darms im Verlauf schwerer Bronchopneumonien des Säuglings.) *Nourrisson Jg. 11, Nr. 3, S. 167—171. 1923.*

Bericht über 2 Fälle von 3 Monaten und von 29 Tagen, die im Verlauf einer rasch fortschreitenden Bronchopneumonie einen enormen Meteorismus mit caput medusae zeigten, der alle Symptome eines Darmverschlusses bot. Tod in wenigen Tagen. Differentialdiagnostisch wird die Darminvagination erörtert. In dem einen Fall vorübergehende Erleichterung nach Einführen des Fingers in das Rectum und Beseitigung einer Abknickung des Kolons, auf die reichlich Stuhl und Gase abgingen. Zu Erklärung des Meteorismus verweist der Verf. auf Marfan, der annimmt, daß durch die Stauung im kleinen Kreislauf rückläufig Leber und Pfortadergebiet eine sehr starke Blutüberfüllung bekommen. Diese Überfüllung führt zu einer Art Erektion der Darmschlingen, damit zur Ausdehnung der Darmwand und Behinderung der Darmbewegung. An der Leiche ließen sich durch intravenöse Injektionen von Flüssigkeit ähnliche Zustände erzeugen, während Lufteinblasung in den Darm das Bild nicht hervorrufen kann. Gestützt wird diese Erklärung damit, daß die Darmpunktion nicht imstande ist, den Meteorismus zu beheben. *Hess* (Mannheim).

**Lemaire, H., et Lestoquoy:** A propos du triangle radiologique dans la pneumonie du nourrisson. (Über den dreieckigen Schatten bei der Pneumonie der Säuglinge.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 131—137. 1923.

Weill und Mourriquand beschrieben den „dreieckigen Schatten“ im Röntgenbilde mit der Basis gegen die Peripherie und der Spitze gegen den Hilus als wichtiges Symptom zur Differentialdiagnose der Bronchopneumonie und Lobärpneumonie. Sie sprechen diesem Symptom auch bei der Pneumonie der Säuglinge die gleiche Bedeutung zu, wie bei größeren Kindern. Verff. können dieser Ansicht nicht beipflichten, sie fanden 4 mal einen derartigen Schatten im Röntgenbilde, in 3 Fällen handelte es sich um Bronchopneumonien, in 4 Fällen um eine tuberkulöse Pneumonie bei Säuglingen.

*B. Nobel (Wien).*

**Bergmann, E., und R. Kochmann:** Pneumonie und neuropathische Konstitution im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 22, S. 1011—1015. 1923.

Anschauliche Schilderung des Verlaufs von Pneumonien bei psychisch normalen und bei neuropathischen Kindern und Säuglingen. Im ersten Falle Einstellung auf eine Vita minima und infolge der hierauf beruhenden Schonung eine günstigere Prognose auch bei ausgedehnter Erkrankung; im andern Falle Dyspnöe-verstärkende Unruhe, langsame Rekonvaleszenz und eventuell erhebliche Gewichtsabnahme, daher schlechtere Prognose auch bei kleinerem Lungenherd. Hier wird vor allem Ruhe, d. h. sogar gänzlich Absehen von hydrotherapeutischen Maßnahmen, Freiluftbehandlung und anstatt des aufpeitschenden Coffeins und des Camphers Digitalis von Beginn der Erkrankung an empfohlen.

*Demuth (Charlottenburg).*

**Cozzolino, Olimpio:** Interno alla terapia etera delle bronchioliti e delle broncopneumoniti influenzali dei bambini. (Über die Ätherbehandlung der Bronchiolitis und der Influenza-Bronchopneumonie der Kinder.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 4, S. 193 bis 198. 1923.

Die in Italien stark aufgekommene Behandlung des Keuchhustens mit intramuskulären Ätherinjektionen ist wiederholt auch bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie versucht worden. Besonders französische Autoren wollen sehr gute Erfolge erzielt haben. Cozzolino hat die Methode bei 28 Kindern nachgeprüft, ohne den geringsten Vorteil vor den anderen, altbewährten Behandlungsmethoden feststellen zu können.

*Schneider (München).*

**Sillitti, G.:** Considerazioni sulla pleurite purulenta nell'infanzia. (Betrachtungen über die eitrige Brustfellentzündung im Kindesalter.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Palermo.*) Pediatria Jg. 31, H. 11, S. 577—598. 1923.

Zusammenstellung von 333 Fällen im Verlauf von 11 Jahren. Die Erkrankung ist recht häufig, besonders in den ersten 2—3 Lebensjahren, bei Knaben doppelt so zahlreich wie bei Mädchen und in der Hauptsache eine Erkrankung des Frühjahres. 55% rechts-, 42% links, 3% doppelseitig. Vorausgehend fast immer Entzündungen der Lunge im Verlauf akuter Infektionen. Diplokokkus Fraenkel 70%, Streptokokken 8%, weniger Staphylokokken und Bacillus Pfeiffer; in 8% war der Eiter steril. Von der bakteriellen Ursache hängt der Verlauf ab, der bei Diplokokkus Fraenkel meist günstig ist. Probepunktion zur Feststellung der bakteriellen Natur des Exsudates erscheint immer notwendig. Röntgenbefund ist nur bei unklaren Fällen, abgekapselten und interlobären Abscessen erforderlich. Aus dem Blutbefund ist nur die Feststellung des Grades der Leukocytose wertvoll. Allgemeine Mortalität 24%. Die Art der Therapie richtet sich nach der Größe des Exsudates; Thoracotomie ist bei schwereren Fällen jeder anderen Behandlung vorzuziehen, unterstützt durch Vaccinebehandlung.

*Schneider (München).*

**Cameron, Hector Charles, and A. A. Osman:** Empyema in the first two years of life, with a discussion of the value of immediate resection of rib. (Empyem in den 2 ersten

Lebensjahren, nebst Diskussion über den Wert der möglichst frühzeitigen Rippenresektion.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 22, S. 1097—1100. 1923.

Die hohe Mortalität an Empyemen in den 2 ersten Lebensjahren ist bedingt durch den spezifischen Charakter der akuten primären Pneumonie. Metapneumonische Fälle heilen fast immer aus, solche, welche gleichzeitig mit der Pneumonie einhergehen, enden fast immer tödlich. Alle metapneumonischen Fälle sollen so rasch als möglich durch Rippenresektion behandelt werden, solche, welche gleichzeitig mit der Pneumonie einhergehen, nicht vor Beendigung der Pneumonie. Bei solchen Fällen kommt als vorübergehende Maßnahme die Paracentese in Betracht; der Tod bei diesen wird durch die Pneumonie oder durch metastatische Infektionen verursacht. *E. Nobel* (Wien).

**Rey, Josef:** Die praktische Bedeutung der postpleuritischen Skoliose im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 72, H. 4, S. 261 bis 273. 1923.

In 25 von 30 nachuntersuchten Kindern im Alter von 1—12 Jahren, die eine Pleuritis exsudativa durchgemacht hatten, konnte eine deutliche Skoliose der Brustwirbelsäule festgestellt werden mit konvexer Hauptkrümmung zur gesunden Seite. Als Entstehungsursache kommt in der Mehrzahl der Fälle das sog. Rétrécissement thoracique in Frage, eine Einziehung der Thoraxwand durch die narbige Schrumpfung der Pleuraschwarten. Diese Thoraxdeformität bewirkt ihrerseits die sekundäre Deformierung der Wirbelsäule durch Rippenzug. Nach Drachter kann bei rascher Resorption profus aufgetretener Exsudate, wenn die kollabierte Lunge nicht rasch genug den wieder freiwerdenden Raum auszufüllen vermag, eine ausgleichende Einziehung der Thoraxwand auftreten, eine sicher beweisbare Tatsache, die aber nicht verallgemeinert werden darf für alle postpleuritischen Deformitäten. *J. Duken*.

### Herz- und Gefäßkrankheiten.

**Poynton, F. John:** A clinical lecture on the prevention of heart disease. (Klinische Vorlesung über Verhütung der Herzerkrankungen.) *Brit. med. journ.* Nr. 3257, S. 919 bis 922. 1923.

Im Hinblick auf die verhängnisvoll große Rolle, die die rheumatischen Herzerkrankungen unter den Londoner Kindern spielt, fordert Verf. energische Maßnahmen zu deren Bekämpfung. Er wünscht größere Berücksichtigung der rheumatischen Erkrankungen des Kindesalters im medizinischen Unterricht. Ferner Belehrung des Publikums, insbesondere der Eltern und Schullehrer durch Propaganda und gemeinverständliche Vorträge. Erfassung der Fälle von Chorea in den Schulen. Einrichtung von Herzkrankenabteilungen in Landkrankenhäusern. Merkblätter über brauchbare Beschäftigungen für herzkranken Kinder. Errichtung eines zentralen Organisationsamtes für alle einschlägigen Fragen, endlich eine Art Rheumatismus-Forschungsanstalt. Behandlung der Tonsillen. Von alldem erwartet Verf. einen frischen Zug in der ganzen Frage und Vorteil für den einzelnen wie für den Staat. Die Bekämpfung des Rheumatismus und seiner Folgen hat ihre Hauptaufgabe im Kindesalter zu erfüllen.

*Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Wüsthoff, Hans:** Die Frühdiagnose der angeborenen Herzfehler. (*Univ. Frauenklin., Königsberg i. Pr.*) *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 60, S. 365 bis 372. 1922.

Selbst die schwersten angeborenen Herzfehler werden intra uterum gut ertragen und führen erst nach der Geburt zur Gefahr für das Weiterleben des Kindes durch die erhöhten Anforderungen an das mißgebildete Herz. Die rasche Überladung des Blutes mit Kohlensäure führt vor allem zur hochgradigen Tachypnoë, dann zur Cyanose, deren Ursache immer noch nicht einheitlich geklärt ist, und zur Untertemperatur. Die Geräusche am Herzen lassen ebensowenig bestimmt auf den vorhandenen Fehler schließen, wie ihr Fehlen selbst eine ganz schwere Mißbildung durchaus nicht ausschließt. Die Perkussion ist natürlich gar nicht, die Röntgenbilder sind nur mit großer Vorsicht

zu verwerten. In 10% aller Herzmißbildungen sind weitere Mißgestaltungen desselben Körpers nachzuweisen. Die Entstehung der Klappenfehler intra uterum ist vielfach auf fötale Endokarditis bei rheumatischer Erkrankung der Mutter zurückzuführen. Die einzelnen Formen der angeborenen Mißbildungen zu schematisieren und zu diagnostizieren, ist beim Neugeborenen unmöglich; die Prognose ist immer ernst. — Kurzer Bericht über 3 Fälle von angeborener Tricuspidalinsuffizienz, Transposition der großen Gefäße, beides äußerst seltenen Befunden, und offenem Ductus Botalli mit Obduktionsbefund.

Schneider (München).

**Abbott, Maude E., and W. W. Beattie:** Differential study of a case of pulmonary stenosis of inflammatory origin (ventricular septum closed) and two cases of (a) pulmonary stenosis and (b) pulmonary atresia of developmental origin with associated ventricular septal defect and death from paradoxical cerebral embolism. In three cases, aged respectively, fourteen, ten and eleven years. (Vergleichende Studie an einem Fall von Pulmonalstenose entzündlichen Ursprungs mit geschlossenem Septum ventriculorum und 2 Fällen von a) Pulmonalstenose und b) Pulmonalatresie auf entwicklungsgeschichtlicher Basis in Verbindung mit Septumdefekt und Tod infolge paradoxer GehirneMBOLIE. 3 Fälle, 14, 10 und 11 Jahre alt.) (*Pathol. museum, McGill univ., med. serv., roy. Victoria hosp., Montreal.*) *Americ. journ. of the med. sciences* Bd. 165, Nr. 5, S. 636—659. 1923.

Die — im wesentlichen pathologisch-anatomische — Studie setzt sich zusammen aus der Beschreibung eines eigenen Falles, der Analyse zweier anatomischer Präparate mit kurzen Krankengeschichtsauszügen und einem Literaturverzeichnis über cerebrale Komplikationen bei angeborenen Herzfehlern mit kurzen Referaten der einzelnen Fälle. Der Tatbestand ergibt sich aus dem Titel. Die Folgerungen und Ansichten der Verf. sind zu kurzem Referat ungeeignet.

Rasor (Frankfurt a. M.).

**Hotz, A.:** Über angeborene Tricuspidalinsuffizienz. (*Univ.-Kinderklin., Zürich.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 1—12. 1923.

Der Abhandlung liegt die genaue klinische und autopsische Untersuchung zweier Kinder zugrunde, die innerhalb kurzer Zeit beobachtet werden konnten. Bei beiden wurden schon sehr früh Cyanose und Atemnot gefunden, die auf eine Herzkrankheit hinwiesen. Im Alter von ca. 13 Jahren kamen beide Kinder wegen zunehmender Herzbeschwerden in klinische Behandlung. Es bestand bei beiden eine zunächst mäßige Herzvergrößerung, die in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Cor. bovinum führte. Klinisch und röntgenologisch schien der linke Anteil hauptsächlich vergrößert. Beim einen Fall bestand ein mit der Zeit zunehmendes systolisches Geräusch, beim zweiten fehlte ein solches dauernd. Beiden Kindern gemeinsam war ein außerordentlich verstärkter 2. P. T. und im Röntgenbild ein hochgradig vergrößerter und vorspringender Pulmonalisbogen. Die Tricuspidalklappe erwies sich als schwer verändert: 1. nur zwei Klappensegel, Papillarmuskeln kaum ausgebildet; 2. nur eine Klappe gut entwickelt, Tricuspidalis für 4 Finger durchgängig; Arteria pulmonalis sehr weit, mächtige Vergrößerung des rechten Herzens, namentlich des sehr hypertrophischen rechten Ventrikels. Fall 2 zeigte den die Diagnose entscheidenden positiven Venen- und Leberpuls, außerdem als Besonderheiten eine Differenz in der Größe des Radialispulses ( $r > l$ ) und chronische Heiserkeit durch Lähmung des linken Nervus recurrens. In beiden Fällen handelt es sich um angeborene Tricuspidalinsuffizienz. Der Exitus erfolgte unter zunehmenden Erscheinungen von Herzinsuffizienz ziemlich plötzlich.

Rasor (Frankfurt a. M.).

**Bishop, Louis Faugeres:** Very high blood pressure and congenital heart disease. (Sehr hoher Blutdruck und kongenitaler Herzfehler.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 8, S. 547—548. 1923.

2 Typen von kongenitalen Herzfehlern bei Erwachsenen: 1. Enorme Verbreiterung in der Konusgegend und ein deutliches Schwirren über der Pulmonalis begleitet von einem lauten systolischen Geräusch über den ganzen Thorax. 2. Ein nach rechts verbreitertes Herz, ein hoher Blutdruck, mit keinem der gewöhnlichen Ursachen, wie Nierenkrankheit oder Arteriosklerose, ein anormaler Befund im Orthodiagramm und Elektrokardiogramm und bemerkenswert geringe Beschwerden von dem hohen Blutdruck. Es besteht gewöhnlich eine Vorwölbung in der Gegend der Pulmonalarterie. Verf. nimmt an, daß es sich um ein spätes Entwicklungsstadium des kindlichen Herzens

handelt und daß der hohe Blutdruck kompensatorisch auf den hohen Druck im Pulmonalkreislauf zu beziehen ist (2 Fälle). *Küllbs (Köln).*

**Stewart, Walter Blair:** *Atresia of the pulmonary artery in a congenitally defective heart.* (Atresie der Pulmonalarterie bei kongenitaler Herzmißbildung.) (*Sect. on pathol. anat., Mayo clin., Rochester.*) Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 8, Nr. 7, S. 454—461. 1923.

Fall von kongenitaler Atresie der Pulmonalarterie, der Pulmonalklappe und des Infundibulum des r. Ventrikels in Verbindung mit anderen Entwicklungsanomalien. Das Kind wurde 7½ Monate alt. Tod nach einer Operation. *E. Nobel (Wien).*

**Feer, E.:** *Kropfherz und Thymusherz der Neugeborenen und Säuglinge.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 88—104. 1923.

Es wird zum erstenmal darauf hingewiesen, daß der endemische Kropf der Neugeborenen und Säuglinge, welcher in gewissen Teilen der Schweiz sehr häufig vorkommt, oft mit einer erheblichen Vergrößerung des Herzens (Dilatation und Hypertrophie) vergesellschaftet ist. Die dem Kropfherzen zugrunde liegende Noxe ist mit der Kropfsursache identisch und wie diese in einer Hypofunktion der Schilddrüse begründet. Wie der Kropf auf Jodbehandlung rasch zurückgehen, ja in wenigen Wochen verschwinden kann, tritt auch fast regelmäßig unter dieser Therapie eine Verkleinerung des Herzens ein. Der junge Säugling verträgt Jod sehr gut; bei starker Dyspnoe und deutlicher Stenose wurde schon ganz jungen Säuglingen 0,1—0,2 g JK pro die gegeben und hatte außer etwa vorübergehender Diarrhoe keinerlei nachteilige Wirkung. Interessant ist, daß schon bei Neugeborenen mitunter eine nicht zu verkennende kretinine Physiognomie beobachtet wurde. Die Längenverhältnisse bewegen sich innerhalb des Normalen. Das Blutbild zeigte keine größeren Abweichungen von der Norm. Große Thymus und Status thymicolymphaticus können zu starker Herzvergrößerung führen; eine mäßige Vergrößerung des Herzens ist bei großer Thymus recht häufig, doch kann auch bei sehr großer Thymus eine Herzvergrößerung fehlen. Das häufige gleichzeitige Bestehen von Struma und Thymushyperplasie erklärt das häufige Vorkommen großer Kropfherzen. Die Unterscheidung von Herz- und Thymusumrissen im Röntgenbild ist beim Neugeborenen mitunter schwer oder unmöglich, so daß eine große Thymus ein großes Herz vortäuschen kann. *Reuss (Wien).*

**Semerau - Siemianowski, M., und Fr. Xaver Cieszyński:** *Zur Extrasystolie des Kindesalters.* (*Karl Maria-Kinderhosp., Warschau.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 2, S. 175—190. 1923.

Einleitend wird der Kinderheilkunde der Vorwurf gemacht, daß sie sich langsam über die elementarsten Erscheinungen der Kardiologie orientiere, im auffallenden Gegensatz zu der „kritiklosen und bisweilen übertriebenen Gelehrsamkeit in Ernährungsfragen“. Die Arbeit befaßt sich in Anlehnung an einen ähnlichen Fall von Hecht mit der Analyse einer Herzstörung bei einem 12jährigen Mädchen. Subjektive Beschwerden: Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen, vorübergehende Temperatursteigerung; Herzklopfen, Atemnot, Stechen in der linken Brustseite; keine Cyanose oder Ödeme. Jeder 2. oder 3. Herzschlag kommt zu früh. Nach Analyse der Kurven (Herzstoß, Vena jugularis, Arteria radialis) werden ventrikuläre Extrasystolen angenommen. Vagusreiz (Druck auf den Stamm am Hals, Druck auf die Bulbi nach Aschner) führte zu normalem Schlagen der Ventrikel. Medikamentöse Beeinflussung des Vagus durch Physostygmmin, Eserin und Digitalis wirkten in gleichem Sinn, Mittel, die den Tonus des Sympathicus direkt oder indirekt erhöhen, verursachten Vermehrung der Schlagfolge und der Extrasystolen. In Verbindung mit leichtem Kropf, geringem Exophthalmus und deutlicher Vasomotorenübererregbarkeit nehmen die Verff. im vorliegenden Fall eine Sympathicotonie an und empfehlen bei ähnlichen funktionell bedingten Störungen die Physostygminkur unter gleichzeitiger Verordnung von Brom oder Chinin. Die Symptome schwinden aber wohl in längerer Zeit auch von selbst. *Hess (Mannheim).*



**Sands, M. Jane: Heart block in a child of five years.** (Herzblock bei einem 5jährigen Kind.) (*Dep. of cardiogr., gen. hosp., Philadelphia.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 5, S. 343—348. 1923.

Körperlich zurückgebliebenes Kind. Aufnahme wegen Dyspepsie und Psoriasis, mit allgemeiner Abgeschlagenheit und Cyanose der Lippen, Hände und Füße. Puls 48. Elektrokardiographische Feststellung eines kompletten Herzblocks, der schon lange bestand (Scharlach in der Anamnese). Mit der Besserung des allgemeinen Zustands ging der Herzblock zurück (inkompletter Herzblock, Puls 60). *Rasor* (Frankfurt a. M.).

### Erkrankungen des Nervensystems.

**Goossens, R.: Meningitis bei Kindern.** Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 3, Nr. 19, S. 617—622 u. Nr. 20, S. 645—658. 1922.

Aus den Mitteilungen des Verf. über die einzelnen Meningitisformen verdienen an eigenen Beiträgen hervorgehoben zu werden 2 in Heilung ausgegangene Fälle von Meningitis mit Lymphocytose des Liquors. Die Diagnose tuberkulöse Meningitis wurde befestigt durch den Erfolg der Liquorüberimpfung auf Ratten, die an Tuberkulose eingingen. Epidemische Meningitis mit im Liquor nachgewiesenen Meningokokken beobachtete Verf. bei einem erst 4 Monate alten Kind. *Henning* (Breslau).

**Netter, Arnold, et Emile Césari: Ménigite suppurée à pneumocoques consécutive à une otite compliquée de paralysie faciale. Guérison après abcès de fixation. Présence des antigènes du pneumocoque type II dans le pus de l'abcès de fixation.** (Eitrige Pneumokokkenmeningitis als Folge einer durch Facialislähmung komplizierten Otitis. Heilung nach Fixationsabsceß; in diesem Antigene der Pneumokokkus Typus II.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 18, S. 763—768. 1923.

Einleitend werden als Ursachen der wenige verlässlichen Antipneumokokkenserumwirkung (gegenüber dem Antimeningokokkenserum) die gewöhnliche Multiplizität der Pneumokokkenlokalisation und die Blutinvasion, die rasche Proliferation des Bakteriums, endlich die den Kokkus umgebende Kapsel angeführt. Der beobachtete Fall ist durch den Titel charakterisiert. Der Fixationsabsceß wurde durch Terpentinjektion erzeugt. *Neurath* (Wien).

**Parkinson, J. Porter, and L. R. Broster: A case of cerebral abscess in a child.** (Ein Fall von Hirnabsceß bei einem Kinde.) Lancet Bd. 204, Nr. 22, S. 1107. 1923.

Ein 4jähriges Kind, das viel an Bronchitis gelitten hatte, erkrankte bald nach einer Bronchopneumonie an linksseitigen Jackson-Anfällen. Kopfschmerzen, Schwächegefühl im linken Arm. WaR. negativ, trotzdem der Vater Luetiker war. Nach einiger Zeit trat über der rechten Frontocipitalgegend eine Staphylokokken enthaltende Schwellung auf. Die Operation ergab einen Absceß in der rechten Hemisphäre, die Obduktion ließ denselben deutlich in die rechte Regio prae- und post-rolandica lokalisieren. Ursprünglich war an Gumma gedacht worden. *Neurath* (Wien).

**Williams, T. Pearse: A case of acute polioencephalitis in infancy, associated with glycosuria.** (Akute Polioencephalitis mit Glykosurie bei einem Kinde.) Lancet Bd. 204, Nr. 21, S. 1057. 1923.

Bei einem 2½ Jahre alten Knaben trat gleichzeitig mit Abmagerung Glykosurie und Acetonurie auf, die in Spitalbehandlung rasch schwanden. Nach 5 Wochen traten die Symptome wieder in Erscheinung, gefolgt von einer linksseitigen spastischen Hemiparese. Nach 6 Wochen gingen die Lähmungen allmählich zurück, endlich schwand auch die Zuckerausscheidung vollständig und dauernd. Der Fall wird als Polioencephalitis aufgefaßt. *Neurath*.

**Babonneix, L. et G.-L. Hallez: Hémiplegie cérébrale infantile et hémianopsie.** (Cerebrale Kinderlähmung und Hemianopsie.) Gaz. des hop. civ. et milit. Jg. 95, Nr. 62, S. 997—999. 1922.

2jähriger Knabe. Mit ½ Jahr Krämpfe im Gesicht mit Zuckungen der Bulbi, alle 3 Monate. Im Alter von 17 Monaten allgemeine Krämpfe, Fieber, 14 Tage später linksseitige Körperlähmung. Befund: Leichter Hydrocephalus, typische cerebrale Kinderlähmung links, ausgesprochener Schwachsinn, Kopf und Augen stets nach rechts gewandt, und zwar wahrscheinlich wegen homonymer linksseitiger Hemianopsie: Patient sucht die intakt gebliebene rechte Gesichtsfeldhälfte auszunutzen. Wahrscheinlich handelt es sich um diffuse meningo-

encephalitische Läsionen mit Ergriffensein der Gratiotischen Sehstrahlung oder der Occipitalrinde in der Cuneusgegend. Lues bildet die Ätiologie. Deutliche Besserung nach antisypilitischer Kur. Kurt Mendel.<sup>66</sup>

Reiche, A.: Über Neuralgien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 34—42. 1923.

Poliklinische und hausärztliche Erfahrungen zeigen, daß Neuralgien auch im Kindesalter, sowohl im Spiel- als im Schulalter, häufiger, als bekannt, vorkommen. Das männliche Geschlecht ist häufiger als das weibliche betroffen. Die Formen der Erkrankung können diagnostische Irrtümer veranlassen. Als Ursache der Häufung der Neuralgien in den letzten Jahren sind die immer wiederkehrenden Grippeepidemien anzusprechen. Disponiert sind neuropathische Kinder. Die Prognose ist besser als beim Erwachsenen. Die Therapie ist die des reifen Alters. In schweren Fällen empfiehlt sich Vaccineurin. Neurath (Wien).

Feer, E.: Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 100—122. 1923.

Zusammenfassung des Verf.: Es gibt beim Kleinkinde eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems, die als besondere Krankheit aufzufassen ist. Sie äußert sich in Störungen des Allgemeinbefindens (verdrießliche Stimmung, unruhiger Schlaf, schlechter Appetit), in anhaltenden Schweißen mit ihren Folgen (Schweißfriesel, Desquamation der Haut, am stärksten an Händen und Füßen), in Cyanose der feuchtkalten peripheren Teile (Nase, Hände und Füße), in Hypotonie der Muskulatur, Herabsetzung der Motilität, hauptsächlich beim Sitzen, Gehen, Stehen, in Tremor, endlich in starker Pulsbeschleunigung und erhöhtem Blutdruck. Langsamer als die Erscheinungen auftreten, verschwinden sie wieder und gehen nach Monaten in restlose Heilung aus.

Vollmer (Charlottenburg).

Lyon, Erma: Die psychopathische Grundlage zum Tic bei Kindern. (Psychiatr. u. Nervenklin., Charité, Berlin.) Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 28, H. 1, S. 64—70. 1923.

Eine ganz bestimmte psychopathische Konstitution, die sich durch Überempfindlichkeit gegenüber sensiblen, sensorischen und Affektreizen charakterisiert und sehr häufig mit Neigung zu lebhafter motorischer Betätigung kombiniert, schafft die Basis für ticartige Erkrankungen. Der motorische Betätigungsdrang veranlaßt heftige Affektausbrüche. Von dem beobachteten Materiale (96 Fälle) gehörten 33 Knaben und 12 Mädchen dem Typus kombinierter Überempfindlichkeit und motorischer Unruhe, 11 Knaben und 9 Mädchen dem empfindlichen Typus ohne motorische Unruhe an, andere Fälle ließen sich nur vermutungsweise den erwähnten Formen zuordnen. Die Entstehung und Art des Tics selbst wird meist durch Erkrankungen regionärer Art veranlaßt und überdauert die Erkrankung (Conjunctivitis, Nasenaffektionen). Die Ticbewegung wird in stereotyper Weise in Abständen als Abwehrbewegung solcher übersensibler Konstitutionen wiederholt und so automatisiert. Neurath (Wien).

Marcus, Joseph H.: Morbid habits in infancy and childhood. (Krankhafte Gewohnheiten im frühen und späten Kindesalter.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 5, S. 327—335. 1923.

Unter den krankhaften Gewohnheiten des Kindesalters werden ätiologisch und klinisch Masturbation, Finger- und Zungenlutschen, die Pica, das Nägelbeißen, Zähneknirschen, das Rollen und Schütteln des Kopfes, endlich Gewohnheitsspasmen besprochen, ohne daß neuere Gesichtspunkte entwickelt werden. Neurath (Wien).

● Szondi, L.: Schwachsinn und innere Sekretion. (Abhandl. a. d. Grenzgeb. d. inn. Sekretion. H. 1.) Budapest: Rudolf Novak & Comp. 1923. 63 S. G. Z. 2.

Die Untersuchungen fanden an einem Material statt, das in 3 Gruppen zu trennen ist: Die erste Gruppe bestand aus 33 ambulanten schwachsinnigen Blutdrüsenkranken des staatlichen heilpädagogischen Laboratoriums zu Budapest, die meist Schüler der staatlichen Hilfsschule sind. Die zweite Gruppe wird ebenfalls von 80 schwachsinnigen Schülern der gleichen Schule gebildet, die aber über gesunde Blutdrüsen verfügen.

Die dritte Gruppe, auch eine Vergleichsgruppe, wird von 100 Kranken der Nervenabteilung der Graf Albert Apponys-Poliklinik gebildet; in dieser Gruppe sind nur Normalsinnige mit ernstesten Veränderungen des Blutdrüsen-systems. Das Alter der Kranken schwankte bei den Schwachsinnigen zwischen 8—22 Jahren, bei den Voll-sinnigen zwischen 8—50. Unter den Ergebnissen seien hervorgehoben: Hinsichtlich des Längenwachstums bestätigte es sich, daß die Hypophyse und die Thymus nur dann zu einem wirklichen Hochwuchs führten, wenn die Schilddrüse sich als normal erwies. Im Fall von Schilddrüsenaphasie war die untersuchte Person trotz einer Hyperfunktion der Hypophyse und der Thymus ausnahmslos kleinwüchsig. Ferner bestätigte es sich, daß der Mangel an Geschlechtsdrüsen nur dann zum Hochwuchs führt, wenn die Schilddrüse oder die Hypophyse oder die Thymus sich im Zustande einer gesteigerten Funktion befindet. Organtherapeutisch ist festzustellen, daß man das Wachstum nicht ausschließlich mit Schilddrüsen- oder bloß mit Thymuspräparaten fördern soll, da diese beiden Hormone das Wachstum nur vorübergehend fördern. Ferner bestätigte es sich, daß es für den normalen Ablauf der geschlechtlichen Reife normaler Schilddrüse und normaler Hypophyse bedarf. Auf das Vagussystem hatte die Thymus eine anregende Wirkung. Hinsichtlich der Körper- und Seelenverfassung kann man die Blutdrüsenkranken auf Grund der konstitutionellen Struktur des Blutdrüsen-systems in zwei konstitutionelle Typen einteilen: 1. in den endokrinen asthenischen Typ; 2. in den endokrinen dysthenischen Typ. Beim ersteren Typ finden sich keine überfunktionierenden Drüsen. Es zeigt sich hier Hyposomie, Hemmung der Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen, Vagotonie bei einem heiteren Temperament. Beim zweiten Typ findet sich eine Mischung von funktionell schwachen, normalen und überfunktionierenden Drüsen. Hier kann man wieder zwei Untergruppen unterscheiden: a) den endokrin-dysthenischen Typ mit Minderwuchs; b) den endokrin-dysthenischen Typ mit Hochwuchs. Bei a) zeigt sich Asthenie in der Schilddrüse, in der Hypophyse und im Adrenalsystem, dagegen Hyperfunktion der Schleimdrüsen. Bei b) zeigt sich dagegen Asthenie der Geschlechtsdrüsen, Hyperfunktion der Schilddrüse, der Hypophyse, der Thymus und des Adrenalsystems. Was die psychische Komponente anbetrifft, so sind Depressive unter den schwachsinnigen Blutdrüsenkranken selten anzutreffen. Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen dem Intellekt und dem Blutdrüsen-system zeigte es sich, daß fast 33% aller Schwachsinnigenkranken an ernster Blutdrüsen-erkrankung leiden. Bemerkenswert ist, daß bei Schwachsinnigen der ausgesprochen gute visuelle Typ mit schweren Erkrankungen des Blutdrüsen-systems verknüpft ist.

*Pototzky* (Berlin-Grünwald).

**Zappert, J.:** Die Behandlung der Epilepsie bei kleinen Kindern. Wien. med. Wochenschr. Jg. 78, Nr. 18, S. 828—831. 1923.

Die Behandlung hat sich stets nur auf die epileptiformen Anfälle zu erstrecken, da die Diagnose einer echten Epilepsie erst nach Jahren und nach dem Kindesalter mit Bestimmtheit gestellt werden kann. Erfolge mit irgendeiner Behandlung lassen ebenso die Möglichkeit einer meist nur vorübergehenden Heilung zu wie die, daß keine Epilepsie vorlag. Zappert hält nach seinen Erfahrungen in der Behandlung aller Epilepsieformen Luminal wertvoller als Brom. Die ununterbrochene Darreichung des Mittels durch Monate oder Jahre beeinflußt besonders die kleinen Anfälle, die auf Brom oft gar nicht reagieren, und ist ohne jede nachteilige Wirkung möglich. Fortgesetzte kleine Dosen sind ganz unschädlich, seltene größere dagegen unter Umständen toxisch, Dosis über 5 Jahre 0,05, darunter die Hälfte. Sehr günstig hat sich auch die Kombination beider Mittel erwiesen, indem zwischen regelmäßigen Luminaldosen einige Bromtage eingeschoben wurden. Die salzarme Kost wird leichter durch Verwendung von Sedobrol vertragen. Luminal-Natrium hat sich nicht bewährt, Luminal hat den großen Nachteil, daß es als zu teuer nur für die Praxis elegans in Betracht kommt.

*Schneider* (München).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

**Jackson, Chevalier:** Saliva in nutritive processes. Clinical observations in cases of cicatricial atresia of the esophagus. (Speichel bei Ernährungsvorgängen. Klinische Beobachtungen in Fällen von narbigem Oesophagusverschluß.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 5, S. 324—326. 1923.

Kinder mit Oesophagusatresie gedeihen erst wenn sie den Speichel mit der Nahrung in die Magenfistel spucken. Hieraus wird geschlossen, daß dem Speichel eine größere Bedeutung zukommt, als man gemeinhin annimmt. *Demuth* (Charlottenburg).

**Nakagawa, Tomoichi:** The relation of salivary to gastric secretion. (Die Beziehungen des Speichels zur Magensaftsekretion.) (Inst. of physiol., univ. coll., London.) Biochem. journ. Bd. 16, Nr. 3, S. 390—393. 1922.

Die Amylase des Speichels hat eine beschleunigende Wirkung auf das Labferment. Der Speichel selbst hat eine verzögernde Wirkung auf die Milchgerinnung; diese Eigenschaft schreibt Verf. dem Mucin zu. Diese verzögernde Wirkung des Speichels ist besonders für den Säugling wichtig, da durch die Verzögerung der Gerinnung kleinere und leichter verdauliche Milchgerinnssel erhalten werden.

*Krzywanek* (Berlin).

**Almagià, Marco:** La funzione pancreatica durante l'allattamento. (Die Pankreasfunktion bei Milchernährung.) (Istit. di patol. gen., univ., Roma.) Arch. di farmacol. speriment. e scienze aff. Bd. 35, H. 1, S. 1—4. 1923.

Jungen Hunden, die teils noch bei der Mutter tranken, teils mit Kuhmilch aufgezogen wurden, wurde das Pankreas vollständig entfernt. Es trat meist keine Glykosurie auf oder nur eine sehr geringe Reduktion im Urin, die auf ausgeschiedenen Milchzucker zurückgeführt wird. Dagegen entleerten die Tiere starke Fettstühle, die zu einer beträchtlichen Abmagerung und schließlich zum Tode führten. Auf Grund der Befunde wird angenommen, daß die Bauchspeicheldrüse den intermediären Fettstoffwechsel jüngerer Tiere noch stärker beeinflusst als den des ausgewachsenen Organismus, wie ganz allgemein die Funktion endokriner Drüsen in den verschiedenen Lebensaltern starken Veränderungen unterworfen ist. *F. Laquer.*

**Hess, Alfred F., and M. Matzner:** The inorganic phosphorus and calcium in maternal and foetal blood. (Der anorganische Phosphor und Kalk im mütterlichen und fötalen Blut.) (Dep. of pathol., coll. of physicians a. surg., Columbia univ., New York City.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 2, S. 75—76. 1922.

Der Kalkgehalt beträgt im Nabelschnurblut (Serum) im Mittel (18 Fälle) 10,75 mg/%; im mütterlichen Serum vor der Entbindung (11 Fälle) 10,4 mg/%; nach der Geburt (18 Fälle) 9,75 mg/% (bestimmt nach Lyman). Der anorganische Serumphosphorgehalt (nach Bell-Doisy im Gesamtblut ohne Oxalatzusatz) beträgt im fötalen Blut im Mittel (21 Fälle) 3,71 mg/%; im mütterlichen Blut 2,89 mg/%. Der anorganische Serumphosphorgehalt des fötalen Blutes ist weit höher als der des mütterlichen Blutes, ist aber niedriger als der des Säuglingsblutes (4,5 mg/%). *György.*

**Freudenberg, E., und P. György:** Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 17—28. 1923.

Die herrschenden Theorien der physiologischen Verkalkung werden einer eingehenden Kritik unterzogen. Auf Grund eigener Untersuchungen über die Kalkbindung durch tierische Gewebe (vgl. dies. Zentrbl. 10, 241; 11, 113; 12, 146, 321, 370; 13, 386) wird die Vermutung ausgesprochen, daß die physiologische Verkalkung in 3 Einzelvorgänge sich auflösen läßt, die — etwas schematisiert — durch folgende 3 Gleichungen gegeben sind: 1. Knorpelweiß + Calcium = Calciumknorpelweiß; 2. Calciumknorpelweiß + Phosphat = Calciumknorpelweißphosphat; 3. Calciumknorpelweißphosphat = Knorpel-

eiweiß + Calciumphosphat. In früheren Versuchen konnte nachgewiesen werden, daß verschiedene Stoffwechselprodukte die Kalkbindung an die Gewebe hemmen. Demnach wird man folgern dürfen, daß Gewebe mit normalem Stoffwechsel durch diesen die Verkalkung verhindern. Die physiologische Verkalkung wird genetisch in die nächste Nachbarschaft der dystrophischen Verkalkung gerückt. Zur Begründung der Annahme von Komplexverbindungen wie sie nach der Gleichung 3 erforderlich ist, wird auf einige chemische Analoga hingewiesen (die Carbaminverbindungen nach Siegfried, die „Amphisalze nach Pfeiffer und Modelski). György.

**Eckstein, A.:** Über den Einfluß natürlicher und künstlicher Lichtquellen auf das Wachstum junger Ratten unter gleichzeitiger Variation ihrer Lebensbedingungen. (Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 1, S. 1—28. 1923.

Erste Versuchsgruppe: Je ein Wurf junger Ratten wurde unter farbiges Glas gesetzt bei ausreichender Kost und Bewegungsfreiheit. Ergebnis: Kein Einfluß auf Massen- und Längenwachstum. — Zweite Versuchsgruppe: 8 Würfe normal ernährter Ratten wurden mit Quarzlicht, 50 cm Abstand, 30 Minuten, mehrere Wochen bestrahlt. Ergebnis: Kein Unterschied mit den Kontrollen. — Dritte Versuchsgruppe: Bei 4 Würfen wurde je ein Teil jedes Wurfs im Dunkelkäfig gehalten, der andere Teil desgleichen, aber 4 Wochen lang bestrahlt. Die Dunkeltiere zeigten deutliches Zurückbleiben in Wachstum und Haarentwicklung, das sich aber nach 3 Monaten fast völlig ausglich. Ob diese Dunkeltiere rachitisch waren, wurde nicht festgestellt. Es wird nur angegeben, daß „bei gewöhnlicher Betrachtung keine irgendwelchen Zeichen von Rachitis beobachtet wurden“. — Vierte Versuchsgruppe: Vitaminfrei genährte Ratten wurden bestrahlt. Sie gingen nach 12—31 Tagen zugrunde, ohne daß sich die Entwicklungshemmungen gebessert hätten. Es wird vermutet, daß solche durch Mangel an Ergänzungstoffen geschwächte Tiere die weitere zu starke Belastung durch die Bestrahlung nicht ertragen. Es ist also erwiesen, daß das Wachstum unabhängig vom Licht vor sich geht. Bei Tieren, die in Dunkelkäfigen gehalten wurden, kann durch Bestrahlung eine Förderung des Längenwachstums und des Gewichts erzielt werden. Zu starke Bestrahlung kann auch zu Wachstumshemmungen führen. Hulschinsky (Charlottenburg).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Foerster, Augustin:** Die Entwicklung der Gaumenmandel im ersten Lebensjahr. (Pathol. Inst., Univ. Köln.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241, S. 418—427. 1923.

Bei Tonsillen im 6.—8. Fötalmonat beobachtet man bereits eine Durchwanderung des Epithels durch Lymphocyten; es ist deswegen die Ansicht Goslars falsch, der den Befund von Lymphocyten in den Lacunen als ein Zeichen selbständigen Lebens des Kindes ansieht. Das Epithel beteiligt sich nicht bei der Bildung des Reticulum des Lymphgewebes wie beim Thymus. Es kommt nie zu einer Vermehrung der Lymphocyten innerhalb des Epithels. Nach der Geburt entwickeln sich die Gaumenmandeln rasch weiter; die Ausbildung der Lymphfollikel aber ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, das eine Mal sind sie bereits im 1. Lebensmonat nachweisbar, das andere Mal im 10. Monat nur angedeutet. Die Keimzentren treten erst 2 Monate später auf; sie sind also nicht als Anfänge der Follikel zu betrachten. Schon bei ganz jungen Säuglingen beteiligen sich die Tonsillen an Erkrankungen der oberen Luftwege, ohne daß makroskopisch viel davon zu erkennen ist. Die Bildung epithelialer Cysten ist nicht als Produkt einer Entzündung anzusehen, sondern einer Entwicklungsstörung. Versé.

**Coda, Marie:** Sulla concentrazione e diluizione del sangue in varie condizioni morbose. (Über die Konzentration und Verdünnung des Blutes unter verschiedenen krankhaften Verhältnissen.) (Sez. med., osp. infant. reg. Margherita, Torino.) Pediatra Bd. 31, Nr. 13, S. 709—716. 1923.

Wenig Neues, vorwiegend werden die Befunde deutscher Autoren, insbesondere Romingers referiert. Durch eigene Untersuchungen, die mit der Bangschen Mikro-

methode gemacht wurden, konnte festgestellt werden, daß auch bei kranken Säuglingen in den ersten 5 Monaten der Trockengehalt des Blutes durchschnittlich größer ist als im späteren Säuglingsalter. Einzelangaben über den Wassergehalt des Blutes bei verschiedenen Erkrankungen des Klein- und älteren Kindes finden sich am Schluß. Auf eine ausführliche Veröffentlichung wird vertröstet. *Aschenheim* (Remscheid).

**Dorleneourt, H., et T. Fraenkel: Recherches sur les modifications des pigments biliaires dans l'intestin du nourrisson.** (Veränderungen des Gallenpigments im Darm des Säuglings.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 162—165. 1923.

Das einzige Pigment der Galle, das Bilirubin, findet sich in den goldgelben Stühlen der Brustkinder wieder. Dieses Gallenpigment kann oxydiert oder reduziert werden. Durch Oxydation bildet es sich in Biliverdin um, die Stühle erhalten eine mehr oder weniger grüne Farbe, ein Phänomen, das besonders beim Brustkind keineswegs als Zeichen eines pathologischen Vorgangs aufzufassen ist. Durch die Reduktion wird das Pigment umgewandelt in Sterkobilin bzw. Sterkobilinogen. Diese Substanz erscheint normalerweise beim künstlich genährten Kind im Stuhl nach einigen wenigen Wochen, beim Brustkind erst nach 5—6 Monaten. In den Bruststühlen kann man reduzierende und oxydierende Fermente nachweisen. Die reduzierenden entfärben eine gesättigte alkoholische Lösung von Methylenblau, die oxydierenden wirken in direkter Reaktion auf Paraphenyldiamin, in indirekter durch Oxydation einer wässrigen Guajakollösung. Diejenigen Stühle, die sehr intensiv reduzieren, enthalten am meisten Sterkobilin. Die Herkunft der reduzierenden Fermente hat man in der Schleimhaut des Darmes selbst gesucht. Die Herstellung von wässrigen und glycerinierten Schleimhautextrakten haben gezeigt, daß die Darmschleimhaut keine aktive Rolle bei der Reduktion spielt, vielmehr werden als Ursache für ihre Entstehung mikrobielle Prozesse angenommen. Bei der einheitlichen Bifidusflora des Brustkindes findet man kein Sterkobilin, im Gegensatz zum Stuhl des Flaschenkindes mit seiner gemischten Flora. Nach Zufuhr selbst nur einer kleinen Menge von Kuhmilch zur Brust wird die Bifidusflora in weniger als 24 Stunden polymorph, gleichzeitig tritt Sterkobilin auf, und man findet eine Vermehrung der reduzierenden Kräfte. Bei der Rückkehr zur ausschließlichen Brusternährung wird die Stuhlflora wieder einheitlich, mit dem Verschwinden des Sterkobilins vermindert sich auch die reduzierende Kraft in den Stühlen. Die Darmreduktasen sind also mikrobiellen Ursprungs; sie nehmen an der Produktion des Sterkobilins in den Stühlen teil. — Eine Bilirubinlösung oxydiert sich spontan an der Luft und wird zu Biliverdin verwandelt. Dies Phänomen kann sich auch im Darm entwickeln, der immer verschluckte Luft enthält. Daher das Grünwerden der Stühle. Normalerweise wird diese Oxydation durch die Darmreduktasen verhindert und das Bilirubin bleibt gegen die Oxydation geschützt. Eine vorübergehende Abschwächung der Aktivität der Reduktase läßt den Schutz gegen die Oxydation schwinden und die Stühle werden grün. —

In der Diskussion sagt Lesné: Beim Brustkindstuhl existiert immer Gallenpigment. Die Reaktion mit sublimiertem Essigäther ist nicht scharf genug für den Nachweis. In Arbeiten von Lesné, Binet und Paulin wird eine Methode angegeben, die sogar Gallenfarbstoff in Kalkseifenstühlen nachweist, so daß man hierbei nicht von einem acholischen Zustand sprechen darf. *B. Leichtenritt* (Breslau).

**Lichtenstein, A., und H. v. Euler: Verversuche zur Aufstellung einer Bilanz der wasserlöslichen Biokatalysatoren (Vitamine) bei Säuglingen.** Acta paediatr. Bd. 2, H. 3/4, S. 383—399. 1923.

Vom Gedanken ausgehend, daß für jede Stoffgruppe die Gleichung beim erwachsenen Menschen gilt: „Aufgenommene Menge = verbrauchte Menge + ausgeschiedene Menge“, entwickeln die Verf. für das Kind mit seinem besonderen Verbrauch für das Wachstum die Formel: „Aufgenommene Menge + verbrauchte Vitaminreserve = Gesamtverbrauch zum Zuwachs + Gesamtverbrauch zum stationären Stoff- und Energiwechsel + ausgeschiedene Menge.“ Mißt man den Vitamingehalt mittels einer der hierfür ausgearbeiteten biologischen Methoden in Nahrung (Muttermilch), Faeces

und Urin, so gelangt man zu einer Bilanz. Die beste Maßmethode ist die Anwendung von Trockenhefe von bekanntem Aktivatorgehalt zur Feststellung der Beschleunigung der Gärungsgeschwindigkeit. Zur Kritik der Methode verweisen die Verff. darauf, daß das Hardensche Co-Enzym nicht bloß einer der Gärungsaktivatoren ist, sondern daß seine Gegenwart die Wirkungsfähigkeit der meisten übrigen Biokatalysatoren bedingt. Es verhält sich also wie Phosphat. Es wurde in den Versuchen ein gewisser Wirkungsgrad der Trockenhefe willkürlich als Einheit gewählt und festgestellt, wie sich bei Säuglingen die mit der Muttermilch aufgenommene Anzahl D-Vitamineinheiten zu der durch Urin und Stuhl abgegebenen Anzahl Einheiten verhält. Die wesentlichsten Unsicherheiten der hochinteressanten Versuchsanordnung beruhen in der unbekannten Mitwirkung der A-Faktoren und der Störung durch spezifische Hemmungskörper in Urin und Stuhl. Es ergab sich, daß Muttermilch mehr Biokatalysator enthält als Kuhmilch, daß Stuhlaufschwemmungen sehr wenig wasserlöslichen Biokatalysator aufweisen, daß Urin deutlich wirkt, und daß die Beschleunigungskurven Maxima durchlaufen. Die Berechnung ist dadurch möglich, daß die Co-Enzymwirkung (Zerstören mit den Vitaminen durch Erwärmen auf 130°, Zusatz der entsprechend aktivierenden Co-Enzymmenge) ausgeschaltet werden kann. Die Bilanz ergibt, daß doppelt soviel D-Einheiten aufgenommen wie abgegeben werden. *Freudenberg.*

### Pflege und Erziehung des Kindes.

**Siemsen, Anna:** Kinder im Internat. Zeitschr. f. Gesundheitsförs. u. Schulgesundheitspflege Jg. 36, Nr. 5, S. 129—132. 1923.

Es kommt bei den Kindererholungsheimen nicht lediglich auf die Schönheit der Lage an — Kinder haben dafür einen anderen Sinn als Erwachsene —, sondern darauf, daß die Kinder sich frei bewegen und austoben können. Kurorte haben daher etwas Bedenkliches. Die Leiterin hat den Kindern beobachtend und helfend zur Seite zu stehen, ohne allzu offen in Erscheinung zu treten. Das weiteste Gewährenlassen ist also das beste. Vorbedingungen und Grundlagen eines gesunden Lebens sind zu schaffen, Raum zur Bewegung, Stoff zu geistiger und körperlicher Tätigkeit ist zu geben, eine Organisation der kleinen Gemeinschaft zur gemeinsamen Hilfe und Verantwortung muß versucht werden. Es gilt eben dabei mehr zu erstreben als ein hygienisch einwandfrei geordnetes Leben.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Stephan und Linke:** Über die Bedeutung der Erholungsförsorge für entwicklungs-gestörte Schulkinder. (Städt. Schularztstelle, Mannheim.) Zeitschr. f. Gesundheitsförs. u. Schulgesundheitspflege Jg. 36, Nr. 5, S. 133—146. 1923.

Für die Erholungskuren der Mannheimer Kinder kamen in der Hauptsache „in der Entwicklung zurückgebliebene“ Kinder in Betracht, während Kinder mit ausgesprochenen Krankheitserscheinungen zu Heilkuren in spezielle Heime geschickt werden. Als Heime für die Mehrzahl der erholungsbedürftigen Kinder dienten das städtische Kindererholungsheim Neckargemünd bei Heidelberg und das Kindererholungsheim Heuberg (Rauhe Alb). Die Erholungskuren gaben einen mächtigen Antrieb zu gesteigertem Längen- und Massenwachstum, der fast bei allen Kindern zum Ausgleich von Entwicklungsstörungen föhrt. Als Vorbedingung dafür hat eine genügend lange Kur — nicht unter 6 Wochen — zu gelten. Hinsichtlich der Dauererfolge zeigte es sich, daß noch 3 Monate nach Ablauf der Kur ein erheblicher Teil der Kinder die Entwicklungsvorsprünge festgehalten hat. Zusatzspeisungen, wie Auslandsspeisungen können, wenn auch nicht wirkungslos, niemals die Erholungskuren ersetzen.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Lorenz:** Das Problem der Erstarkung des kleinen und älteren Kindes. Vorschläge für die Durchführung der Erstarkung des schwachen Kindes im großen. Zeitschr. f. ärztl.-soz. Versorgungswesen Jg. 2, H. 10, S. 386—395. 1923.

Die weder auf statistischen noch sonst auf exakten wissenschaftlichen Grundlagen beruhenden Vorschläge betonen die Wichtigkeit der Milchbeschaffung

durch vermehrte Haltung von Ziegen und durch Verwendung des — angeblich durch in- und ausländisches Schiebertum überteuerten — Krause-Milchpulvers. Der Hauptvorschlag gipfelt in der Empfehlung der deutschen Nordsee- (nicht Ostsee-) Küste für monatelange Massenunterbringung bestimmter Gruppen von kränklichen und erholungsbedürftigen Kindern.

Reinheimer (Frankfurt a. M.).

## Diagnostik und Symptomatologie.

Veiel, Eb.: Über gegenseitige Beeinflussung innerer Krankheiten. (*Neues Städt. Krankenh., Ulm a. D.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 25, S. 796—798. 1923.

Sehr günstiger Einfluß von Masern auf einen Fall von Myelitis transversa. Ein Fall von Lungentuberkulose, der durch interkurrenten Scharlach verschlimmert wird. Ein Fall von Paralyse wird durch ein 8tägiges Fieber unklarer Ätiologie einigermaßen günstig beeinflusst. Auf Grund des ersten Falles denkt Verf. an die etwaige Berechtigung durch künstliche Superinfektion mit Masern (mit Einwilligung des Kranken oder der Eltern) derartig verzweifelte Fälle therapeutisch zu beeinflussen.

E. Nobel (Wien).

Austrian, Charles R., and Frederick H. Baetjer: Some unappreciated findings in the lungs of normal children. (Einige nicht gewürdigte Lungenbefunde bei normalen Kindern.) *Americ. Journ. of the med. sciences* Bd. 165, Nr. 6, S. 831—835. 1923.

Die perkutorischen und auscultatorischen Lungenbefunde schwanken bei gesunden Kindern in weiten Grenzen. Dem D'Espinesschen Zeichen kommt für die Diagnose einer Vergrößerung der tracheobronchealen Drüsen nur geringe Bedeutung zu. Schattenbildungen im Röntgenbilde bleiben bei gesunden Kindern oft nach Infektionen der Respirationswege zurück. Die Anamnese muß gewissenhaft berücksichtigt werden. Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Röntgenologen hat den höchsten Wert.

Marfan, A. B.: La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant du premier âge. (Der doppeltönende Husten bei der Hilusdrüsentuberkulose des frühen Kindesalters.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 3, S. 157—163. 1923.

Marfan greift frühere Veröffentlichungen aus seiner Klinik (Mantoux), die von Combe bestätigt worden waren, neuerdings auf. Der gewöhnliche Husten läßt ein einheitliches Geräusch hören. Der Husten bei Hilustuberkulose ist doppeltönig und setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: einem tieferen verschleierten Ton und einem etwas höheren singenden, der gleichzeitig wie gesprungen klingt. Zu Erklärung werden 2 Hypothesen erörtert: 1. Es ist denkbar, daß die beiden Stimmbänder verschieden innerviert werden, indem z. B. der Recurrens durch die Hilusdrüsen in Mitleidenschaft gezogen wird. Für die meisten Fälle wird diese Erklärung abzulehnen sein, da diese Kinder beim Schreien einen normalen Ton von sich geben. 2. Die beiden Komponenten des Hustens entstehen an verschiedenen Stellen, die eine an den Stimmbändern, die andere an einer Kompressionsstelle der Trachea oder eines Bronchus, die durch die Hilusdrüsen hervorgerufen wird. Durch den Hustenmechanismus kommt es an dieser Stelle zu einer kurzdauernden Stenose oder Abknickung, die das Geräusch hervorruft. Anatomisch ist diese Kompression nicht immer nachweisbar, trotzdem scheint ihr Zustandekommen durch eine Reihe mechanischer Momente während des Lebens möglich. Klinisch legt M. diesem Husten großen diagnostischen und prognostischen Wert bei. Sein Auftreten bei positiver Tuberkulinreaktion läßt auf Hilustuberkulose schließen. Im Verlauf sind die Fälle immer ernst und nur günstiger zu beurteilen, wenn das Kind das 1. Jahr überschritten hat. Therapeutisch werden Injektionen von Äther und Olivenöl (3 : 7 ccm) 1—2 ccm pro Tag empfohlen.

Hess.

Adler, A.: Über Urobilin. II. Die Urobilinurie des gesunden und kranken Organismus. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 140, H. 5/6, S. 302—322. 1922.

Verf. berichtet über die Resultate der mit seiner Methode vorgenommenen quantitativen Untersuchungen des im Harn ausgeschiedenen Urobilins. Normalerweise



wird die größte Urobilinmenge in den Nachmittagsstunden ausgeschieden. Von den einzelnen Nahrungsmitteln ziehen Fleisch- und Eiereiweiß die stärkste Urobilinurie nach sich. Beim Neugeborenen enthält der Urin in den ersten 2 Tagen nie, später hier und da Urobilin trotz Fehlen dieses Farbstoffs im Stuhl. Ein Unterschied zwischen ikterischen und nichtikterischen Kindern besteht nicht. Bei degenerativen Leberzell-erkrankungen (Leberatrophie, Lebercirrhose, manche Fälle von katarrhalischem Ikterus) finden sich Werte von 500—1000 mg Ub. pro die; bei Cholelithiasis, Leber- und Gallenblasencarcinom solche von 100—300 mg. Verf. hat Fälle von komplettem Choledochus-verschluß beobachtet, die trotzdem in jeder Harnportion Urobilin enthielten. Beim hämolytischen Ikterus war die Tagesurobilinmenge 600 mg. Nach Ansicht des Verf. geht Urobilinurie und Hyperbilirubinämie parallel. Die Urobilinurie sei der feinste Indicator für das Vorhandensein von Gallenbestandteilen im Blut. Daher ist eine quantitative Bestimmung dieses Pigments im Harn notwendig. (Vgl. dies. Zentralbl. 18, 200.) G. Lepehne.<sup>oo</sup>

**Klieneberger, Carl:** Über Eosinophilie. (*Stadtkrankenh., Zittau.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, H. 1/2, S. 110—114. 1923.

Die Eosinophilie sei zur Zeit häufiger zu beobachten als früher, sogar bei Erkrankungen, die sonst mit Verminderung der Eo. einherzugehen pflegen. Bei Gelenkrheumatismus Eo. nicht selten 6—13 $\frac{1}{2}$ %, Anginen 4—10% (dies besonders wichtig im Vergleich zur Scarlatina), Tuberkulose — ohne spezifische Behandlung — in 7 Fällen 4—10%; bei sekundärer Syphilis 4—8%, bei gummöser Lues 14%. Im Gegensatz war bei den untersuchten Wurmerkrankungen jetzt Eosinophilie nicht so häufig. Luminalexanthem und Salvarsandermatitis gingen mit sehr hohen Eo.-Werten einher. Desgleichen noch verschiedene andere Erkrankungen; Schwankungen der Eo.-Zahlen bei einer schweren perniziösen Anämie. Klieneberger hält fortlaufende Blutuntersuchungen über Jahre für das bessere Verständnis der Zusammenhänge der Eosinophilie für nötig. *Fr. O. Heß.<sup>oo</sup>*

**Baráth, Eugen:** Experimentelle Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit der Astheniker. Über das weiße Blutbild der Astheniker und dessen Veränderungen nach Typhusschutzimpfungen. (*III. med. Univ.-Klin., Budapest.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 18, S. 615—616. 1923.

Nichtasthenische Kontrollpersonen bekamen nach Typhusschutzimpfung (Mischvaccine nach Besredka) eine vom 7. Tage an und nach Reinjektion auftretende Eosinophilie von 7—11% und Vermehrung der Lymphocyten. Dagegen zeigten Astheniker schon vor der Behandlung meist eine relative Lymphocytose, nach der Impfung gar keinen oder schwachen Lymphocytenanstieg und vor allem fehlende oder nur geringe Vermehrung der Eosinophilen bis höchstens 4,5%. *Berta Aschner (Wien).*

**Landau, Arnold:** Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 27, S. 1253—1255. 1923.

Verf. konnte beim Säugling des 3. Lebensquartals eine überaus interessante Beobachtung machen, die sicherlich in die Kategorie der von Magnus zuerst beschriebenen Labyrinthreflexe gehört. Es handelt sich um folgendes: Hebt man Kinder aus der Bauchlage „von der Unterlage ab, ohne ihren Körper um die Längs- oder Querachse zu drehen, so bewahren sie diese mehr oder weniger ausgesprochene opisthotonische Haltung — nur an den obersten Thoraxpartien unterstützt — eine geraume Zeit. Ziemlich plötzlich lassen sie dann Kopf und Rücken schlaff herabsinken, so daß nunmehr der unterstützte Teil den höchsten Punkt, Kopf und Füße den tiefsten Punkt darstellen. Die Schwebehaltung kommt bei diesen Kindern immer zustande, sobald sie mit abwärtsgekehrter Brust-Bauchfläche emporgehoben werden“. Dauer dieser Haltung  $\frac{1}{2}$ —1, bisweilen 2 Minuten. Auslösen der Lordosehaltung durch passives Emporheben des Kopfes gelingt fast nie, bei passiver Beugung des erhobenen Kopfes tritt augenblicklich eine Erschlaffung der Rückenstrecker ein. Bei einigen Kindern gelingt entsprechendes auch bei seitlicher Schwebehaltung, indem das Kind versucht den Kopf in Normallage zu bringen. Der ganze Körper stellt im

Räume einen nach oben offenen Bogen dar. — Bei Versuchen mit an das Becken angeschlossenen Gewichten wurde von einigen Kindern eine Belastung mit einem Viertel des gesamten Körpergewichtes 1 Minute lang in unveränderter lordotischer Haltung ertragen. — Das eigentümliche ist, daß die in dieser Hinsicht leistungsfähigsten Kinder keineswegs die „kräftigsten“ sind, häufig gerade handelt es sich um Hypotonische. Mit zunehmender Entwicklung der statischen Fähigkeiten verliert sich der Reflex. Verf. sieht — wohl mit Recht — in der 1. Phase, dem spontanen Erheben des Kopfes, einen Labyrinthreflex, in der 2., der Übertragung der Spannung von den Nackenhebern auf die Rückenstrecker, eine, physiologischerweise nur dem älteren Säugling eigentümliche Mitbewegung. (Eher doch wohl Magnusscher Halsreflex. Ref.)  
Dollinger (Friedenau).

Smith, Archibald D.: Some points in differential diagnosis of epidemic (lethargic) encephalitis, bulbar poliomyelitis, and tubercular meningitis. (Einige differentialdiagnostische Gesichtspunkte der Encephalitis epidemica, der bulbären Poliomyelitis und der tuberkulösen Meningitis.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 5, S. 336—338. 1923.

Der Beginn der epidemischen Encephalitis zeigt gewöhnlich ein Prodromalstadium mit Lethargie, Kopfschmerz, okularen Störungen, der der bulbären Poliomyelitis ist gewöhnlich abrupter unter Fieber, Erbrechen, Schlucklähmung, bei der tuberkulösen Meningitis bestehen meist initiale Reizbarkeit, gastrointestinale Störungen. Der Blutbefund bei Poliomyelitis zeigt nichts Auffallendes, bei bulbärer Poliomyelitis findet sich initiale Leukopenie, gefolgt von leichter Leukocytose, bei tuberkulöser Meningitis steht er der Norm nahe. Das Alter der an Encephalitis Erkrankten ist meist das der Adoleszenz, das bei bulbärer Encephalitis ist öfter das der Kindheit, ebenso bei Meningitis tuberculosa. Die Encephalitis bevorzugt die kalte, die Poliomyelitis die warme Jahreszeit. Die höchste Körpertemperatur zeigt die Encephalitis im lethargischen Stadium, die Poliomyelitis ganz im Beginn, die tuberkulöse Meningitis spät im Verlauf. Der intralumbale Druck ist bei Encephalitis gering, bei Poliomyelitis leicht erhöht, stärker erhöht bei tuberkulöser Meningitis. Ähnlich zeigt sich die Stufenleiter bezüglich Zellgehaltes des Lumbalpunktates.  
Neurath (Wien).

Schwab, J.: Zur Klinik und Diagnose der protrahierten Hirnhautreizung nach banalen Infektionen. (Univ.-Kinder- u. Poliklin., Göttingen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 27, S. 872—873. 1923.

Der Kernig ist ein sicheres Zeichen für eine Meningitis. Eine Meningitis kann als Begleiterscheinung oder nach einer Infektion auftreten. Nach Infektionskrankheiten, besonders nach Grippe, bestehen oft Monate, ja Jahre hindurch Reizerscheinungen des Zentralnervensystems.  
E. Nobel (Wien).

Gordon, Murray B., and A. L. Loomis Bell: A roentgenographic study of the sella turcica in normal children. (Röntgenographische Untersuchung über die Sella turcica bei normalen Kindern.) (Dep. of pediatr. u. roentgenol., Long Island coll. hosp., Brooklyn.) Endocrinology Bd. 7, Nr. 1, S. 52—56. 1923.

Nichts Neues.

Demuth (Charlottenburg).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Ibrahim, J.: Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 233—253. 1923.

Unter Berücksichtigung der neuesten Veröffentlichungen hat die Weber - Ramstedtsche Operation der spastischen Pylorusstenose in 527 Fällen eine Mortalität von 10,6%. Demgegenüber beträgt die Sterblichkeit in 400 Fällen von Autoren, die nur intern behandelt, nie operiert haben, nur 10,2%. Die beste chirurgische Statistik von Strauß hat unter 226 selbst operierten Kindern eine Mortalität von 2,7%, die günstigsten Erfolge mit interner Behandlung zeigen eine Sterblichkeit von 0% (Oberwarth 20 Fälle) und von 1,9% (Ibrahim 52 Fälle). Demnach ist auch heute noch, wie es

Ibrahim schon 1908 ausgesprochen hat, die interne Behandlung berufen, in der Heilung der Krankheit die erste Rolle zu spielen. Auch die schwersten Fälle sind der internen Behandlung zugänglich; über 10 Kinder sind intern geheilt geworden, die mehr als 34% ihres Körpergewichts (Questsche Zahl) verloren hatten. Wiederholt ist bei späteren Sektionen aus anderer Todesursache der Nachweis erbracht worden, daß intern geheilte Kinder eine hypertrophische Stenose hatten; die manchmal geäußerte Ansicht, intern heilbare Fälle seien eben nur reine Pyloruskrämpfe ohne Hypertrophien gewesen, ist auch deswegen anfechtbar, weil klinisch das volle Krankheitsbild der hypertrophischen Stenose mit tödlichem Ausgang bestehen kann bei Kindern, die autopsisch keine Muskelhypertrophie am Pylorus aufweisen. Es ist also im Leben die Trennung der hypertrophischen von den rein spastischen Formen kaum möglich und — für den Gesichtspunkt der internen Behandlung — auch unwesentlich. Voraussetzung für erfolgreiche interne Behandlung ist freilich eine besonders geschulte und sorgfältige Pflege und die besondere Kunst des Arztes, der in schweren Fällen je nach den augenblicklichen Erfordernissen zwischen allen in Betracht kommenden Hilfsmitteln laviert. Wo diese Bedingungen nicht erfüllt sind und wo aus wirtschaftlichen Gründen ein schneller Heilerfolg erreicht werden muß (denn die interne Behandlung kann viele Wochen beanspruchen), ist, nachdem ein 5—8tägiger Vorversuch mit Atropin und Breifütterung erfolglos war, die Operation vorzunehmen. Die wichtigsten Faktoren der internen Behandlung sind: reichliche Flüssigkeitszufuhr, Atropin in Dosen von bis zu 5 mal 6—8 bis 10 Tropfen der 1%<sub>100</sub> Lösung kurz vor der Mahlzeit, evtl. unterstützt durch Papaverin, konzentrierte Nahrung, am besten Brei (Moroscher Vollmilchbrei oder Brei aus Vollmilch mit 17% Rohrzucker) und nicht schematisch anzuwendende Magenspülungen, besonders bei sekundärer Gastritis mit starker Schleimbildung. *F. Goebel (Jena).*

**Starck, Wilhelm von:** Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 225—232. 1923.

Seitdem mit der Einführung der Methode von Weber-Rammstedt die Operationsstatistik so günstig geworden ist (2,91% Mortalität bei Strauß, 5% bei Heile usw.), ist im allgemeinen die operative Behandlung bei allen schweren Fällen indiziert. Als Kriterien gelten: Volle Entwicklung des Krankheitsbilds innerhalb der ersten 3 Lebenswochen ohne Gewichtsstillstand bei interner Behandlung, Menge des Erbrochenen nach jeder Mahlzeit mehr als 23% der aufgenommenen Nahrungsmenge, verzögerte Entleerung einer Wismutmahlzeit, Annäherung der Gewichtsabnahme an die Questsche Zahl. *F. Goebel (Jena).*

**Exchaquet, L.:** Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore. (Bericht über einen Fall von hypertrophischer Pylorusstenose.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 146—150. 1923.

Kasuistischer Beitrag. Nichts Neues.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Warwick, W. Turner:** Intussusception supervening on congenital stenosis of the ileum. (Intussusception im Anschluß an kongenitale Stenose des Dünndarms.) *Brit. med. journ.* Nr. 3254, S. 804—806. 1923.

11jähr. Knabe akut mit Leibschmerzen erkrankt. Wegen Verschlimmerung der Beschwerden nach wiederholtem Erbrechen am 4. Tage eingeliefert. Bei der Operation fand sich im unteren Ileum eine Invagination, die sich zum größeren Teil lösen ließ. Ein Stück von etwa 4 Zoll Länge war nicht zu lösen und wies beginnende Gangrän auf. Resektion, Darmvereinigung mittels Knopf, Drainage; Heilung durch Kotfistel kompliziert, die sich von selbst schloß. Als Ursache der Invagination fand sich eine 2 Zoll lange Stenose, deren engste Stelle nicht mehr als  $\frac{1}{8}$  Zoll im Durchschnitt maß. Im Anschluß an diesen Fall beschreibt Verf. 3 weitere in der Sammlung des Middlesex-Hospitals befindliche, von Bland-Sutton und Hudson gewonnene Präparate und bespricht unter Berücksichtigung der einschlägigen Publikationen die Ätiologie (Beziehung zu Divertikeln, zu Entwicklungsstörungen des Dünndarms und zu mechanischen Ursachen). Wenn auch die verschiedensten Ursprungsarten für die Entstehung des Leidens angegeben werden, so scheint dem Verf. doch allen diesen Schädigungen die gleiche Ursache zugrunde zu liegen: Eine mangelnde Entwicklung des Dünndarms und eine übermäßige Involution des Dotterganges, wenn auch die Einzelheiten des Prozesses, der die Abweichung von der Norm herbeiführt, vorläufig noch wenig bekannt sind. *Colmers (Koburg).*

**Busch, H. Lütje:** Über zwei seltene Fälle von Dünndarminvagination. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, H. 3, S. 660—669. 1923.

1. Fall: Vielfach sich wiederholende und spontan zurückgehende Invaginationen des Dünndarms bei einem 12jährigen Knaben im Anschluß an zu reichliche Nahrungsaufnahme, die sich bei der Operation als durch verstärkte circumscriphte Peristaltik bei gänzlich fettlosem Mesenterium bedingt erwiesen und durch entsprechende fettbildende Kost (Rahm, Fett) ausheilte. — 2. Fall: Dünndarminvagination durch Einstülpung eines Meckelschen Divertikels; Heilung durch Exstirpation des Invaginatum. *Sievers (Leipzig).*

**Brauch, Max:** Über Appendicopathia oxyurica. Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Oxyuren für den appendicitischen Anfall. (*Pathol. Inst., Univ. Freiburg.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71, H. 2, S. 207—262. 1923.

Die echte Wurmfortsatzentzündung nimmt ihren Ausgang von einem rein bakteriell-enterogenen Infekt der unladierten Schleimhaut. Oxyuren, welche sich im Wurmfortsatz finden, sind in der überwiegenden Zahl der Fälle ein Nebebefund. Es gibt einen durch Oxyuren hervorgerufenen klinischen Symptomenkomplex, welcher unter die große Kategorie der Pseudoappendicitiden fällt. Diese Oxyuren-Pseudo-Appendicitis hat pathologisch-anatomisch mit der echten Wurmfortsatzentzündung nichts zu tun. Die klinischen Symptome der Oxyuren-Pseudo-Appendicitis finden pathologisch-anatomisch ihre Erklärung: im aktiven Einbohren der Parasiten in die Schleimhaut; in dem örtlichen intramuralen Entzündungsherd, welcher sich um einen eingebohrten absterbenden Parasiten bildet; es ist sehr wohl möglich, daß die Bewegungen der Parasiten in und auf der Schleimhaut einen adäquaten Reiz bilden, welcher den Wurmfortsatz zur schmerzhaften tonischen Kontraktion bringt. In ganz seltenen Fällen kann im Anschluß an das Einbohren einer Oxyuris in die Schleimhaut eine eitrige Entzündung des Organs entstehen. Die Theorie Rheindorfs von der ausschließlichen Beteiligung der Oxyuren bei der Genese der Wurmfortsatzentzündung wird als unbewiesen und völlig haltlos zurückgewiesen. Es besteht keine Möglichkeit, auf Grund der klinischen Symptome eine Oxyuren-Pseudo-Appendicitis mit Sicherheit von einer echten Wurmfortsatzentzündung oder deren Ausheilungsstadien zu trennen.

*Emmerich (Kiel).*

**Brüning, Hermann:** Die Biologie des *Ascaris lumbricoides* und des *Oxyuris vermicularis* im Lichte neuerer Forschungen. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 11—16. 1923.

Nach den Untersuchungen von Fülleborn, Stewart, Ransom and Foster, Yoshida, Steiner, Nettesheim verläuft, ähnlich wie bei *Strongyloides stercoralis* und *Ankylostomum duodenale* die Lebensgeschichte des *Ascaris lumbricoides* folgendermaßen: Die Eier gelangen mit den Exkrementen ins Freie, nach 14 Tagen oder später entwickelt sich in ihnen der Embryo. Wenn sie jetzt verschluckt werden, schlüpfen die Larven im unteren Dünndarm bzw. Coecum aus, wandern durch die Darmwand in den Lymphbahnen zur Pfortader und in die Leber. Durch die Lebervenen gelangen sie mit dem Venenblut in die Lungen, durchbohren dort die Capillaren, dringen in die Lungenbläschen ein, steigen durch die Bewegungen des Flimmerepithels in die Bronchien, die Trachea und den Rachen, werden verschluckt und wachsen jetzt, wo ihnen der Magensaft bei der Magenpassage nicht mehr schaden kann, im Darm zu den geschlechtsreifen Individuen heran. Für den *Oxyuris vermicularis* steht durch die Untersuchungen von Goebel (vgl. dies. Zentrbl. 11, 195) und die Beobachtungen von Heubner (vgl. dies. Zentrbl. 12, 287) die Tatsache der Entwicklung von im Darm abgelegten Eiern zu reifen Individuen an Ort und Stelle ohne die Notwendigkeit der oralen Reinfektion fest.

*F. Goebel (Jena).*

**Weiss, Rudolf, und Hans Bettinger:** Zur Frage der Lebereirrhose im Kindesalter. (*Kinderklin. u. pathol. Inst., Univ. Breslau.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 25, S. 1169 bis 1171. 1923.

Krankheitsgeschichte eines ungewöhnlichen Falles. 8½-jähriges Mädchen; Beginn der Erkrankung 11 Monate ante exitum mit Anzeichen scheinbar einer tuberkulösen Peritonitis. Ganz

allmählich entwickelte sich das Bild einer subakuten Lebercirrhose. Makroskopische Sektionsdiagnose: Lebercirrhose mit Ascites, Stauungsmilz. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab aber keine eigentliche Cirrhose, die Degenerationsvorgänge fehlten, die Bindegewebsbildung war zu gering und zu zart; vielmehr lag eine im höchsten Maße in der Regeneration befindliche Leber vor. Die Ursache der schweren Leberschädigung war danach eine chronische, sich einschleichende; sie ließ sich im vorliegenden Falle nur aus der Erkrankung eines Bruders des Kindes erklären, der unter den Erscheinungen eines typischen Wilson zum Exitus kam und ein gleiches Leberbild bot, nur hatte bei dem beobachteten Kind die gleiche Ursache nicht gleichzeitig zu dem neurologischen Wilson-Syndrom, sondern nur zu der schweren Leberschädigung geführt. *Schneider (München).*

**Konschegg, Th.: Zur Kenntnis miliarer Lebernekrosen.** (*Pathol.-anat. Inst., Univ., Graz.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241, S. 385—391. 1923.

Außer den bekannten Nekrosen bei Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Typhus, Gasbrand usw. treten in der Leber gelegentlich multiple miliare Nekroseherdchen auf, die sicher nicht syphilitischer Natur sind. Es fehlen vollkommen interstitielle Entzündungserscheinungen; dagegen sind häufig Riesenzellbildungen nachzuweisen. Die bisher beobachteten, an sich spärlichen Fälle finden sich bei Kindern, die an Enteritis litten, so daß man an toxische Stoffwechselprodukte als Ursache der Leberveränderung denken muß. Die in dem mitgeteilten Fall (8 Monate altes Kind) nachgewiesenen Pneumokokken will Verf. ebenso wenig wie die von Schneider gefundenen argentophilen Bakterien als ätiologischen Faktor anerkennen. *Versé.*

**Smid, Marg. C. M.: Das Krankheitsbild der akuten Peritonitis beim Säugling.** (*Emma Kinderziekenh., Amsterdam.*) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 20, S. 2095—2106. 1923. (Holländisch.)

Mitteilung über 14 Fälle von akuter Peritonitis bei Säuglingen. Aus dem Bericht geht wieder die große Verschiedenheit des Krankheitsbildes hervor. Der Verlauf wich stets von dem der akuten Peritonitis bei Erwachsenen ab. Die konstanteste Erscheinung war wohl das Erbrechen, aber der diagnostische Wert von diesem so vielfach bei Säuglingen vorkommenden Symptom ist nicht groß; die Diagnose bleibt sehr schwierig. *van de Kastele (den Haag).*

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Voudouris, Cl.: Sur un cas de scorbut infantile consécutif à l'emploi continu et prolongé de lait condensé sucré scorbutigène.** (Über einen Fall von Kinderskorbut nach fortgesetzter prolongierter Ernährung mit gezuckerter skorbutigener Kondensmilch.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 168—170. 1923.

Im allgemeinen wird angenommen, daß von Milchpräparaten die homogenisierte Milch, die nichtgezuckerte, bei hoher Temperatur kondensierte Milch, die sterilisierte Milch des Handels und die Trockenmilch Skorbut hervorrufen, da sie vitaminfrei sind, daß hingegen die nur kurze Zeit (10°) gekochte Milch, die pasteurisierte und die bei unter 80° kondensierte gezuckerte Kondensmilch unschädlich sind. Ein mit dem letztgenannten Präparat seit Geburt ernährtes 1½ Monate altes Kind bekam die deutlichen Symptome eines Morbus Barlow, die auf rohe Milch und Orangensaft glatt schwanden. Vielleicht war die Kondensmilch schon alt, vielleicht war das Kind (eines syphilitischen Vaters) von herabgesetzter Widerstandskraft. Mit Trockenmilch ernährte Kinder, denen Orangensaft zugegeben wurde, gediehen im allgemeinen gut. *Neurath (Wien).*

**Pogorschelsky, Herbert: Zur Frage des Auftretens von „Skorbut beim Brustkinde“.** (*Israel. Krankenh., Breslau.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 244—262. 1923.

Bei einem 3 Monate alten, ausschließlich an der Brust genährten Säugling entwickelte sich im Verlauf einer Streptokokkenphlegmone eine schmerzhaftige Schwellung des linken Beines, die sich im Röntgenbilde als Fraktur des Femurschaftes entpuppte, neben der aber Veränderungen am Knochen bestanden (Zahnung der distalen Femurepiphyse, blasenförmige Auftreibung der proximalen Tibiaepiphyse). Die Knochen des anscheinend gesunden rechten Beines zeigten ähnliche Veränderungen. Eine Trümmerfeldzone fehlte. Unter Fortsetzung der Brusternährung kommt es zu Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Oberarmes und zu Hautblutungen. Diagnose: Skorbut. In der Ernährung der Mutter hat zwar Gemüse nicht gefehlt,

doch war die Kost sehr arm an Butter oder Fett. Unter Citrone und Tomate geringe Besserung, bei Zufütterung von Fett (Einbrenne) zeitweise Wohlbefinden. Plötzlicher, ungeklärter Tod. Das Krankheitsbild und die Besserung durch Fett spricht dafür, daß das Krankheitsbild, das bisher als „Skorbut des Brustkinds“ beschrieben worden ist, nicht mit dem durch Fehlen von Vitamin C verursachten Nährschaden identisch ist. *Nassau* (Berlin).

**Loe, C. J. van der:** *Etwas über Diagnostik und Therapie bei schwachen Kindern.* *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 23, S. 2519—2527. 1923. (Holländisch.)

Allgemeine Bemerkungen über schwache Kinder, die in 7 Gruppen eingeteilt werden. Verf. macht nochmals aufmerksam auf den Nutzen, den der Gebrauch seiner Formel (vgl. dies. Zentrbl. 13, 311; 14, 168) bei der Auffindung dieser Kinder haben kann. *Halbertsma* (Haarlem).

**Lubowski, O.:** *Der Serulkalkspiegel bei Asthenie.* (III. med. Univ.-Klin., Berlin.) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 21, S. 673—674. 1923.

Bei der Untersuchung von 11 erwachsenen Asthenikern fand Verf. mit Hilfe der de Waardschen Blutkalkbestimmungsmethode in 7 Fällen eine leichte Abnahme (7,4—9,5), in 4 weiteren Fällen eine angedeutete Erhöhung des Serulkalkspiegels (12,0—13,5). Verf. ist geneigt, diese Befunde mit einer Störung des Kalkstoffwechsels in Beziehung zu bringen, die auch die Labilität im vegetativen Nervensystem Astheniker erklären soll. Die Kalktherapie, ebenso die Phosphorlebertrantherapie ist nicht nur im Kindesalter (nach Stheemann), sondern auch beim erwachsenen Astheniker berechtigt und aussichtsvoll. *György* (Heidelberg).

**Nobécourt:** *Syphilis et hypotrophies de l'enfance.* (Syphilis und die Hypotrophien des Kindesalters.) *Journ. des praticiens* Jg. 37, Nr. 25, S. 401—408. 1923.

Zwei Typen der Hypotrophie werden beobachtet, eine einfache Form, sie ist die häufigste, und eine Form endokriner Genese, bei der die endokrinen Symptome bald klar ausgesprochen sind, bald mehr oder weniger angedeutet. Bei den einfachen Hypotrophien findet man oft Veränderungen am Nervensystem, am kardio-vasculären Apparat, an der Leber, den Nieren und zuweilen Diabetes insipidus. Ein gemeinsames Symptom beider Formen ist die Insuffizienz der geschlechtlichen Entwicklung, die zur Zeit der Pubertät bemerkbar wird. Die Hypotrophie der kongenitalen Syphilitiker ist aber nicht spezifisch und nicht pathognomonisch. Die Behandlung hat sich sowohl gegen die Syphilis wie gegen die Hypotrophie zu wenden. Für die Behandlung der Hypotrophie wird empfohlen: Freiluftkur, Aufenthalt am Meer, Gymnastik, Massage, Arsen, Phosphor und Jod. Beim Vorhandensein endokriner Symptome und auch bei einfachen Hypotrophien ist Organtherapie angezeigt, sie regt das Wachstum an, auch unabhängig davon, daß sie ausfallende Säfte ersetzt. Am wirksamsten ist Schilddrüsensubstanz; zweckmäßigerweise wird sie kombiniert mit Hypophysen- und Nebennierensubstanz. Im Pubertätsalter empfehlen sich auch Extrakte der Geschlechtsdrüsen. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Halbertsma, T.:** *Mongolism in one of twins and the etiology of mongolism.* (Mongoloide Idiotie bei einem von Zwillingen und die Ätiologie des Mongolismus.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 5, S. 350—353. 1923.

Über die Ätiologie des Mongolismus ist man noch sehr geteilter Ansicht und von vielen wird es für möglich gehalten, daß Einflüsse während der Schwangerschaft (exogene Einflüsse) ursächliche Bedeutung haben. Es werden vom Verf. 5 Fälle mitgeteilt, wobei von Zwillingen nur ein Kind mongoloid war. Daraufhin wird eine exogene Entstehungsweise abgelehnt. Wenn nun in der Tat schon in der allerersten Anlage die Frucht zum Mongolismus vorbestimmt ist, dann müßten in einem Fall von ein-eiiger Zwillingsschwangerschaft beide Kinder mongoloid sein. Im Falle einer zwei-eiigen Schwangerschaft kann nur eins der Kinder mongoloid sein, weil die Möglichkeit, daß von einer einzigen Mutter mehrere Mongolen geboren werden, äußerst gering ist. In Übereinstimmung mit diesen Anschauungen bemerkt der Verf., daß in den 2 einzigen bekannten Fällen von doppeltem Mongolismus bei Zwillingen, die Kinder vom

selben Geschlecht waren, während für beinahe alle Fälle von Mongolismus bei einem von Zwillingen zu beweisen war, daß die Schwangerschaft eine zweieiige gewesen war.  
Autoreferat.

**Zimmermann, A.: Über Thymuspersistenz.** (*Anat. Inst., Tierärztl. Hochsch., Budapest.*) Berlin. tierärztl. Wochenschr. Jg. 89, Nr. 10, S. 103—105. 1923.

Bei Tieren währt das Wachstum und die Zunahme der Thymusdrüse bis zur Geschlechtsreife; dann schwindet zuerst der Halslappen, zuletzt der Brustlappen, jedoch nie vollständig. Bei mehreren alten kastrierten Tieren (Pferden, Hunden) konnte der Brustlappen des Thymus noch nachgewiesen werden, wenn auch seine Rindenschicht namentlich verschmälert war. Auffallend war, daß die Tiere vielfach an starker Fettsucht litten. Es handelt sich also bei dieser Persistenz nicht um eine krankhafte Erscheinung. Zweifellos steht die Rückbildung des Thymus in Beziehung zur Geschlechtsfunktion. Nach Thymusexstirpation hypertrophieren die anderen Drüsen mit innerer Sekretion, darunter auch Hoden und Eierstöcke. Andererseits wirkt die Entfernung der beiden Keimdrüsen erhaltend bzw. anregend auf die Thymusdrüse, woraus sich vielleicht der günstige Einfluß der Kastration auf die spontane Osteomalacie erklärt, die ja auch als Operationsfolge der Thymektomie eintritt. Damit hängt nach Zimmermann vielleicht auch die Osteomalacie in der Gravidität zusammen, welche auf den Thymus ebenfalls wie die Lactation stark depressorisch wirkt. Im Winterschlaf und beim Hungertier tritt ebenfalls Thymusinvolution auf. Das Erhaltenbleiben des Thymus bei den oben erwähnten Tieren bedeutet keine Hyperthymisation, da Rückbildungserscheinungen wohl nachweisbar waren, im Gegensatz zu dem Status thymo-lymphaticus beim Menschen, der mit Hypoplasie der Geschlechtsorgane kombiniert sein kann.  
Versé (Marburg).

**Parsons, John P.: Enlarged thymus — clinical findings in a series of cases.** (Thymushypertrophie, klinische Befunde in einer Reihe von Fällen.) Med. clin. of North America (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1319—1332. 1923.

Es wird wieder einmal gezeigt, wie unsicher die physikalischen und die röntgenologischen Methoden für die Diagnose und wie unsicher die Prognose der Thymushypertrophie ist.  
Demuth (Charlottenburg).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Fouet: Streptococcie avec péritonite généralisée et névrose de l'appendice chez un nouveau-né.** (Streptokokkeninfektion mit allgemeiner Peritonitis und Nekrose der Appendix beim Neugeborenen.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 150—151. 1923.

Im vorliegenden Falle haben sich die ersten Symptome bereits 3 Wochen nach der Geburt gezeigt. Um diese Zeit wurde Appetitlosigkeit beobachtet, Durchfall, Fieber, Aufgetriebensein des Bauches und ödematöse Schwellungen der Unterschenkel. Bei der einige Tage später wegen der Peritonitis vorgenommenen Laparatomie fand sich eine allgemeine Peritonitis, sowie Gangrän und Perforation der Appendix. Der Fall wird mit Wahrscheinlichkeit gedeutet als eine hämatogene Appendicitis auf Grund einer vom Nabel aus entstandenen Streptokokken-sepsis durch massenhaften Austritt der Bakterien auf der Appendixoberfläche.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Renault, Jules, et Jean Cathala: Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu.** (Sepsis und akute Cerebrospinalmeningitis durch Staphylokokken verursacht, als Folgen eines Furunkels des behaarten Kopfes.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 117—120. 1923.

Bei einem 14jähr. Knaben entwickelte sich als Folge eines Furunkels der behaarten Kopfhaut ein meningitisches Krankheitsbild. Im Lumbalpunktat Staphylococcus aureus, identisch mit dem Befund im Furunkelleiter und im Blute. Tod im Koma. Das erste Lumbalpunktat war klar und mäßig zellreich, zur Zeit einer schon ausgesprochenen klinischen Meningitis.  
Neurath (Wien).

**Schliepe, Arnold: Das Erysipel beim Säugling.** (Univ.-Kinderklin., Greifswald.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 78, H. 1, S. 32—39. 1923.

Erysipel bei Säuglingen ist selten (0,34% auf eine Gesamtkrankenzahl von 5000).

Die meisten Erkrankungen fallen in die Sommermonate. Eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts konnte Verf. nicht feststellen. Die meisten Fälle von Säuglingserysipiel fallen in den 1. Monat. 58,8% betraf ein Gesichts- und Kopfersypiel. Der klinische Verlauf ist ähnlich wie beim Erwachsenen. Komplikationen bestanden in Drüsenschwellungen, Furunculose, Dyspepsie, Milztumor, Lungenentzündung, Nephritis, Abscesse, Sepsis. Prognose ungünstiger als beim Erwachsenen, besonders bei Erysipelas Migrans und Übergang in Sepsis. Mortalität betrug 70,6%. Bei jungen Säuglingen Ernährung mit Frauenmilch unbedingt nötig. *E. Nobel.*

**Rosenburg, Gustav:** Beiträge zur Differentialdiagnose der Osteomyelitis. (*Chirurg. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 22, S. 749—752. 1923.

Die Schwierigkeit der Diagnose Osteomyelitis ergibt sich aus 2 angeführten Fällen: 13jähriges Mädchen erkrankt unter schwersten Allgemeinerscheinungen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit mehrerer Gelenke nacheinander — Salicylpräparate ohne Erfolg —; am 12. Tag an beiden Unterschenkeln gleichzeitiger Durchbruch von Eiter, in dem Staphylococcus aureus nachgewiesen wird. Ebenso klärt sich der 2. Fall: 4jähriges Kind unter dem Bilde der Appendicitis eingeliefert, erst durch die Operation als Psoasabsceß infolge Wirbelosteomyelitis. Im Eiter ebenfalls Staphylococcus aureus. Unter den nach Volkmann nur in 34% der Fälle richtig gestellten Diagnosen kommt besonders Typhus abdominalis, epidemische Genickstarre, Lungenentzündung, Peritonitis, Gonorrhöe in Betracht. Gelenkrheumatismus durch Pneumokokken tritt meist nur bei kleinen Kindern bis zum 5. Lebensjahr auf. Bei subakut verlaufenden Fällen von Wirbelosteomyelitis ist eine Verwechslung mit Spondylitis tuberculosa sehr häufig, nur zeigt diese gewöhnlich dauernde Verkrümmung der Wirbelsäule, während die Wirbelosteomyelitis nur vorübergehend Gibbus oder Skoliose im Gefolge hat. Auch zeigt das Röntgenbild bei Spondylitis tuberculosa schon im Stadium der Abszeßbildung Veränderung der Knochenstruktur, bei Wirbelosteomyelitis frühestens erst nach Ablauf der 2. Krankheitswoche. Differentialdiagnostisch sind vor allem zu werten in der Anamnese vorausgegangene Infektionen wie Furunkel, Trauma usw., im klinischen Befund der Nachweis polynucleärer Hyperleukocytose, Bakterien im Blut und die Antistaphylolysinreaktion. Diese ist nach Verf. spätestens am 8. bis 11. Tag nach den ersten schwereren Krankheitserscheinungen positiv und beruht auf dem Nachweis vermehrter Antikörperbildung gegen das Lysin der Staphylokokken. Der negative Ausfall nach mehr als 11 Tagen schließt mit großer Wahrscheinlichkeit eine Staphylomykose und damit meist Osteomyelitis aus. Unter Umständen bringt als letztes eine Probepunktion erst die Entscheidung. *Winter (Wiesbaden).*

**Loth, Mathilde:** The heart in diphtheria. A clinical and pathologic study. (Das Herz bei Diphtherie [eine klinische und pathologische Studie].) (*Dep. of pathol. a. bacteriol., Yale univ. school of med., New Haven.*) Arch. of internal med. Bd. 31, Nr. 5, S. 637—652. 1923.

Untersuchungen bei 19 Obduktionen und bei diphtherievergifteten Tieren. Vergleich auch mit Herzveränderungen nach anderen Infektionskrankheiten. Nur in einem Falle wurde ausgesprochene Myokarditis anatomisch nachgewiesen. Fettanhäufung und trübe Schwellung ist sehr regelmäßig zu finden, ist aber nicht mehr ausgesprochen als bei anderen Infektionen. Auch bei toxinvergifteten Meerschweinchen lassen sich nur Schädigung des Myokards, aber keine wahren entzündlichen Erscheinungen nachweisen. *Schick (Wien).*

**Dorlencourt et Prieur:** A propos d'un cas de paralysie diphtérique. (Über einen Fall von Lähmung nach Diphtherie.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 120—122. 1923.

Bei einem bisher gesunden 7jähr. Mädchen war eine Akkommodationslähmung aufgetreten. Im Rachenschleim fanden sich Diphtheriebacillen. Energische Serotherapie hinderte nicht, daß Schwinden aller Reflexe, Lähmung der Gaumen- und schließlich der Schluckmuskeln das Bild ergänzten. Auch Herz- und Respirationsstörungen traten auf, doch kam es später



zur Besserung. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, daß es auch bei Diphtheriebacillenträgern zur Toxinwirkung kommen kann. In der Diskussion möchten Lesn 6 und Aviragnet doch eine unbemerkte vorausgegangene spezifische Angina annehmen. *Neurath* (Wien).

**Siebert, F.:** Zum Problem der Diphtherieübertragung. (*Univ.-Kinderklin., Köln.*) *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 160—169. 1923.

Verf. stellt aus der Literatur die verschiedenen Meinungen der Autoren über die Art der Diphtherieübertragung zusammen, Meinungen, die sich stellenweise vollständig widersprechen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Diphtherie nicht kontagiös im eigentlichen Sinne ist, sie steht betreffs ihres Auftretens der Genickstarre ebenso nahe, wie fern den Masern. Der Kontakt bleibt wirkungslos, wo die Krankheitsbereitschaft fehlt. *Eckert* (Berlin).

**Sumner, F. W.:** Diphtheria carriers. (Diphtheriebacillenträger.) *Brit. med. journ.* Nr. 3254, S. 808. 1923.

Eine in eine Schule von außen eingeschleppte Di-Epidemie kam erst nach längerer Zeit zum Erlöschen trotz ausgedehnter Serumprophylaxe. Grund: Vorhandensein zahlreicher Bacillenträger. *Eckert* (Berlin).

**Arnold, Lloyd:** Changes in the streptococci flora of the throat during diphtheria. (Veränderungen in der Streptokokkenflora des Rachens während einer Diphtherieerkrankung.) (*Dep. of bacteriol. a. pathol., Loyola univ. school of med., Chicago.*) *Journ. of laborat. a. clin. med.* Bd. 8, Nr. 6, S. 389—390. 1923.

Im Rachen Diphtheriekranker ist die Zahl der hämolytischen Streptokokkenstämme beträchtlich vermehrt; die Stämme differieren bezüglich der  $p_H$  (normal 4,3—4,5; Diphtherie 5,0—5,4), und es überwiegen die Lactose und Salicin vergärenden Stämme. Wenn die Annahme verschiedener Autoren richtig ist, daß die Stämme mit einer  $p_H$  von 4,3—4,5 als bovin oder nichtpathogen und die mit  $p_H$  5,0—5,5 als human oder pathogen anzusehen sind, so kann die Streptokokkenflora des menschlichen Rachens unter normalen Verhältnissen als nichtpathogen, während einer Diphtherieerkrankung als pathogen erachtet werden. *F. Loewenhardt.*

**Hirtzmann, L.:** Les diphtéries bactériologiques. (Bakteriologische Diphtherien.) *Rev. méd. de l'est* Bd. 51, Nr. 9, S. 289—295. 1923.

Statistische Zusammenstellung von 250 Diphtheriefällen. Klinisch erkennbare Diphtherie war weit seltener als die im Laboratorium bakteriologisch diagnostizierte. Auch die letztere bedarf einer zweckentsprechenden Serumtherapie. Das Serum scheint Lähmungen nicht verhindern zu können. *Eckert* (Berlin).

**Beattie, Margaret:** The effect of a following injection of diphtheria antitoxin on the intracutaneous test for the virulence of diphtheria Bacilli. (Der Einfluß einer nachfolgenden Injektion von Diphtherieantitoxin auf die Intracutanreaktion mit Diphtheriebacillen, injiziert zur Virulenzprüfung.) (*Research board, univ. of California, Berkeley.*) *Americ. journ. of hyg.* Bd. 2, Nr. 6, S. 656—667. 1922.

Bei Virulenzprüfungen können Tiere eingehen ohne die Entwicklung der Intracutanreaktion zu erleben. Durch Behandlung mit Antitoxin kann man diesem Übelstande abhelfen, insofern nach 5 St. nach der Infektion injiziertes Antitoxin (200 AE.) wohl den Tod des Tieres verhindert, aber die Intracutanreaktion kaum oder gar nicht beeinflußt. Intraperitoneale Injektion von 200 AE. gleichzeitig mit der Injektion von  $\frac{1}{10}$  M. L. D. Toxin unterdrückt die Entstehung einer Toxinreaktion. 5 St. später erfolgende Injektion schwächt nur dann ab, wenn sehr geringe Toxinmengen intracutan injiziert werden. Verf. empfiehlt die Virulenzprobe von Di-Bacillen mit der Injektion von Antitoxin (200 AE.) 5 St. nach Injektion der Bacillen zu kombinieren. *Schick.*

**Benhamon, Ed., Camatte et Flogny:** Injections intrarachiennes de sérum antidiphtérique dans la diphtérie maligne. (Intralumbale Seruminjektionen bei bösartiger Diphtherie.) *Paris méd. Jg.* 13, Nr. 17, S. 382—384. 1923.

Verff. sind Anhänger der Serumtherapie mit großen Dosen. Sie geben z. B. einem Säugling von 10 Monaten mit Diphtherie und Bronchopneumonie 890 cem Antitoxin intramuskulär. Bei besonders schweren Fällen, vor allem mit schnellem, unregelmäßigem

Puls, erhöhen sie die Wirkung der großen Dosen noch durch intralumbale Injektion von 20–40 ccm Serum. Sie greifen zur intralumbalen Injektion nicht erst nach dem Eintreten von Lähmungen, wie dies früher schon getan worden ist, sondern schon frühzeitig, um eine Vergiftung der bulbären Zentren zu verhüten oder sie zur Heilung zu bringen. *Eckert (Berlin).*

**Girou, J.: Injections intra-trachéales de sérum antidiphthérique chez trois enfants trachéotomisés d'urgence pour croup.** (Intratracheale Injektionen von Diphtherieserum bei 3 in höchster Gefahr tracheotomierten Kindern.) *Bull. d'oto-rhino-laryngol.* Bd. 21, Nr. 3, S. 125–132. 1923.

Drei Kinder von 16 Monaten, 4 und 9 Jahren, wurden wegen unmittelbarer Gefahr des Erstickens infolge Diphtherie tracheotomiert. Sodann wurden langsam und tropfenweise 1–5 ccm Serum in die Trachea einlaufen gelassen. Es folgten dann weiter stündliche Instillationen von 1–2 ccm. Die Kinder wurden geheilt. Die günstige Wirkung der intratrachealen Seruminstillation wurde vor allem im Ausbleiben von Lungenentzündungen erblickt. *Eckert (Berlin).*

**Lesné, E.: Inefficacité de la sérothérapie antidiphthérique par voie entérale.** (Unwirksamkeit des per os einverleibten Diphtherieserums.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 39, Nr. 16, S. 679–680. 1923.

Nur bei ganz jungen Säuglingen mögen gelegentlich kleinere Mengen per os verabreichten Antitoxins resorbiert werden und ins Blut übergehen. Als Behandlungsmethode ist die orale Verabfolgung des Antitoxins unwirksam und zu unterlassen. *Eckert (Berlin).*

**Lereboullet, P., et P. Joannon: La réaction de Schick. Sa technique, son intérêt biologique, sa place dans la prophylaxie de la diphtérie.** (Die Schick-Reaktion, ihre Technik, biologische Bedeutung, ihre Rolle in der Prophylaxe der Diphtherie.) *Paris méd. Jg.* 13, Nr. 22, S. 486–493. 1923.

Völlige Bestätigung der amerikanischen Autoren mit Bezug auf Verlässlichkeit. Besprechung der Fehlerquellen. Vorkommen von Anginen mit weißen Belägen, positivem Bacillenbefund und negativer Reaktion wird als nicht diphtherische Erkrankung aufgefaßt. Rasches Abheilen solcher Fälle ohne Serumbehandlung. Verff. halten die Untersuchung auf Bacillenträger trotz der Reaktion für nötig. *Schick.*

**Levinson, Henrik: Einige Versuche über die Schicksche Reaktion und aktive Immunisierung gegen Diphtherie.** (*Stadt- u. Amtskrankenh. Fredericia, Kopenhagen.*) *Ugeskrift f. læger* Jg. 85, Nr. 20, S. 357–358. 1923. (Dänisch.)

Schick-Reaktionsversuche an 53 Personen, von denen 41 früher nie Diphtherie durchgemacht hatten. 31 von ihnen (72%) waren Schick-negativ. Von den 12 Schick-positiven wurden 7 immunisiert und nach 3 Monaten kontrolliert. Alle waren dann Schick-negativ. *Wernstedt (Stockholm).*

**Matarese, Giovanni: Sulla terapia della pertosse.** (Zur Keuchhustenbehandlung.) *Pediatrics* Jg. 31, H. 12, S. 672–674. 1923.

Gute Erfolge mit intramuskulären Ätherinjektionen und spezifischer Vaccine mit Bordet - Gengous Kokkobacillen. *Schneider (München).*

**Herrman, Charles: Recent progress in the communicable diseases of childhood. III. Whooping cough.** (Neuere Fortschritte bezüglich der übertragbaren Krankheiten der Kinder. III. Keuchhusten.) *New York state journ. of med.* Bd. 23, Nr. 5, S. 183 bis 184. 1923.

Der übertragbare, durch die Anwesenheit des Bordetschen Bacillus charakterisierte echte Keuchhusten ist von den symptomatischen, krampfartigen Hustenanfällen streng zu trennen. Die neueren Formen der Therapie, Vaccination, Ätherinjektion, Serumtherapie, Sputuminjektionen haben versagt. Am besten wirkte Antipyrin auch in lokaler Anwendung auf die Rachenschleimhaut. *Eckert (Berlin).*

**Debré, Robert:** Prévention de la coqueluche par l'injection de sérum de coquelucheux prélevé à la quatrième semaine de la maladie. *Rev. internat. de méd. et de chirurg.* Jg. 34, Nr. 3, S. 29—31. 1923.

**Debré, Robert:** Prévention de la coqueluche par l'injection de sérum de coquelucheux prélevé à la quatrième semaine de la maladie. (Vorbeugung gegen Keuchhusten durch Injektion des Serums Keuchhustenkranker entnommenen in der vierten Krankheitswoche.) (*Hôp. Bretonneau et inst. d'hyg. de la fac. de méd., Paris.*) *Bull. de l'acad. de méd.* Bd. 89, Nr. 11, S. 348—351. 1923.

Die Komplementbindungsreaktion weist bei Keuchhustenkranken zumeist in der 4. Woche hinreichende bindende Substanzen auf. Es wird um diese Zeit den im übrigen gesunden Kindern entnommen, zu je 4—8 verschiedenen Seren gemischt und für einige Tage auf Eis gestellt. Etwa 2 ccm des Mischserums werden bei 40 infizierten, aber noch nicht erkrankten Kindern subcutan gegeben. 31 Kinder blieben frei von Keuchhusten, 6 erkrankten auffallend leicht, 3 mittelschwer. *Eckert* (Berlin).

**Rosamond, Eugene:** Malaria in children and the abuse of quinin. (Malaria bei Kindern und Chininmißbrauch.) *Southern med. journ.* Bd. 16, Nr. 4, S. 252 bis 256. 1923.

Die rein äußerliche Unmöglichkeit für den Praktiker in einer Malariagegend, jeden verdächtigen Fall durch den Parasitennachweis im Blut zu klären, führt zu gedankenloser Verwendung von Chinin, in der Verf. eine große Gefahr namentlich für die jüngeren Kinder erblickt, zumal wenn das Chinin in Sirupen oder Schokolade gegeben wird. Die mikroskopische Blutuntersuchung führt auch beim Kinde in 100% zur Klärung der Diagnose. Die Behandlung ist stets 8 Wochen durchzuführen. Die intravenöse Chinininjektion wird wegen ihrer Gefährlichkeit und geringeren Wirksamkeit abgelehnt, nur die Verabreichung per os kommt in Frage. *Eckert* (Berlin).

**Mixsell, Harold R.:** Unusual case of malaria in a 3½ year old boy. (Ein ungewöhnlicher Fall von Malaria bei einem 3½ Jahre alten Knaben.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 5, S. 339—341. 1923.

Bei einem 3½-jährigen Kind wurden anfangs seltener, später häufiger epileptiforme Konvulsionen ohne Herdsymptome beobachtet. Es bestand seit Geburt eine leichte Hemiparese, Anämie, Milztumor. Eine genaue Untersuchung deckte Malaria plasmodien (doppelte Tertiana) auf. Nach Chininbehandlung schwanden alle Symptome. *Neurath* (Wien).

### **Tuberkulose.**

**Redeker:** Statistisches zur Kindertuberkulose und Grundsätzliches zur Fürsorgearbeit. *Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz* Jg. 15, H. 4, S. 135—143. 1923.

Von 1800 Schulkindern sind 735 untersucht. Von ihnen waren 39,4% pirquet-positiv, ohne klinische und röntgenologische Erscheinungen 10,8%. Der Verf. bricht eine Lanze für die Röntgendurchleuchtung. Er sagte, daß es für die Fürsorge ungleich wichtiger wäre, 50 verdächtige Kinder zu durchleuchten, als mit gleichem Kostenaufwand bei 3 oder 4 Kindern je einmal eine Platte anfertigen zu lassen. Er betont ferner, daß jede statistische Aufteilung einer Schulkinderreihe nur Zustandsbilder festlegen könne. Die Aufgabe sei aber darüber hinaus, ein Urteil zu gewinnen, wieviel Prozent in einer gewissen Beobachtungszeit aktive primäre Erscheinungen zeigen, wie lange ein Primär-Sekundärkomplex zum Abklingen gebraucht u. a. Es käme also besonders darauf an, das Fließen des ganzen Vorgangs der Kampf-Symbiosen zahlenmäßig und statistisch zu erfassen. *Ejfler* (Danzig).

**Kuhle, Willi:** Die Tuberkulose-Infektion der Greifswalder Schulkinder. (*Univ.-Kinderklin., Greifswald.*) *Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz* Jg. 15, H. 1, S. 2—9. 1923.

Die Untersuchungen wurden mit Alttuberkulin, Perlsucht tuberkulin und Moros Salbe angestellt. Ergebnis:

|   | A.T. + | P.T. + | M.    |
|---|--------|--------|-------|
| Mädchenvolksschule (168 Fälle) . . . . .  | 43,4%  | 42,8%  | 42,8% |
| Knabenvolksschule (174 Fälle) . . . . .   | 35,1%  | 29,3%  | 31,6% |
| Mädchenmittelschule (115 Fälle) . . . . . | 45,2%  | 41,7%  | 49,5% |
| Knabenmittelschule (128 Fälle) . . . . .  | 24,2%  | 23,4%  | 24,2% |
| Seminarübungsschule (37 Fälle) . . . . .  | 45,9%  | 51,3%  | 48,6% |
| Städtisches Lyzeum (71 Fälle) . . . . .   | 28,2%  | 28,2%  | 28,2% |

Der Einfluß der hygienischen Verhältnisse auf die Infektionshäufigkeit geht aus der Zusammenstellung deutlich hervor. *Effler (Danzig).*

**Fischer, P.: Tonsillen und Tuberkulose.** (*Städt. Krankenanst., Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 27, S. 873—874. 1923.

Unter 173 Fällen, von denen 161 an Tuberkulose gestorben waren, gelang nur in 1 Falle der Wahrscheinlichkeitsbeweis, daß eine primäre Infektion der Tonsillen durch Tuberkulose erfolgt ist. Bei ausgedehnten Lungentuberkulosen ist die Mitbeteiligung der Tonsillen eine sehr große, bei ulcerierenden Lungenprozessen bis 73,2% (sekundäre Infektion durch das Sputum). Auffallend erscheint die Tatsache, daß auch bei Fällen, die keine ulcerierenden Lungenprozesse aufweisen, eine Tuberkulose der Tonsillen vorhanden sein kann. *E. Nobel (Wien).*

**Lereboullet, P.: Hérédo-syphilis et tuberculose.** (Erbsyphilis und Tuberkulose.) Progr. méd. Jg. 51, Nr. 23, S. 279—282. 1923.

Im allgemeinen neigt die hereditäre Lues dazu, die Tuberkulose abzuschwächen. Die sonst stets rasch tödlich verlaufende tuberkulöse Lungenerkrankung des Säuglings führt infolgedessen nicht selten zu Kavernenbildung, die Bindegewebsanreicherung im erkrankten Lungengewebe ist beiluetischen Säuglingen größer als bei nichtsyphilitischen. — In manchen Fällen von tuberkulöser Meningitis scheint ein etwas langsamer Verlauf auf eine gleichzeitig bestehende Erblues zurückführbar, doch sind sichere Fälle nie beobachtet worden; keinesfalls wird die Prognose dadurch günstiger. — Ganz unklar ist noch, ob die erfolgreiche Behandlung einer Lues den Boden für die gleichzeitig bestehende tuberkulöse Infektion günstiger gestaltet; zweifellos bestehen anatomisch in manchen Fällen die beiden Erkrankungen nebeneinander im gleichen Gewebe, ohne daß man bestimmt sagen kann, welcher Teil der einen oder anderen Erkrankung zuzurechnen ist, zumal einzelne Symptome wie Knotenbildung, Hautveränderungen durch beide Krankheiten ganz gleicher Art sein können. Damit ist auch die Möglichkeit, durch die Behandlung der einen Erkrankung die andere günstig zu beeinflussen, nicht von der Hand zu weisen. *Schneider (München).*

**Grósz, Julius: Über Tuberkulose im Kindesalter, deren spezifische Diagnostik und Therapie.** (*Siegmund- u. Adele-Bródy-Kinderhosp., Budapest.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 240—253. 1923.

In dieser Arbeit sind Erfahrungen niedergelegt, die im Verlaufe von 25 Jahren an 21 712 Tuberkulosefällen, die ambulant oder klinisch am Kinderhospital in Budapest zur Beobachtung kamen, gewonnen wurden. Das größte Kontingent stellte die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, es folgt die Lungentuberkulose und die Tuberkulose der peribronchialen Drüsen. Die Statistik der Anstalt läßt keine deutliche Vermehrung der Tuberkulose während und nach dem Kriege erkennen. Die v. Pirquetsche Cutanreaktion, seit 1907 angewandt, erwies sich als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel der kindlichen Tuberkulose. Mit Hilfe der Pirquetschen Reaktion und der Röntgenuntersuchung konnte in vielen Fällen die Frühdiagnose der Lungentuberkulose gestellt werden. Das charakteristische Röntgenbild im Kindesalter zeigt im Hilus die vergrößerten peritrachealen und peribronchialen Drüsen, als charakteristisches Symptom der Erkrankung der Hilusdrüsen, kleinere und größere Infiltrate oder Störungen im Lungenparenchym; selten sind isolierte Herde in den Lungenspitzen; ausgebreitete seröse Prozesse finden sich aber in den unteren Lungenpartien, nur ganz selten in oberen Lappen. Tuberkulinkuren wurden in 123 Fällen mit gutem Erfolg bei Lungentuberkulose im I. und II. Stadium, bei Kranken mit sog. skrofulösen Veränderungen,

bei Peritonitis tbc. und tuberkulösen Hautaffektionen durchgeführt. Die Behandlung wurde mit kleinsten Dosen Alt tub. begonnen und langsam gesteigert, viele Monate, manchmal 1—2 Jahre bis zur Heilung fortgeführt. Höhere fieberhafte Reaktionen wurden vermieden. Nur Kranke in relativ gutem Kräftezustand, die fieberfrei oder subferil sind, sind zur Tuberkulinbehandlung geeignet. *Schwenke (Grimma).*

**Vogt, H., G. Piltz und Ad. Gatersleben:** Über die Häufigkeit der Lungentuberkulose im Schulalter. (*Kinderklin., Krankenh. Altstadt, Magdeburg.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 647—668. 1923.

Über die Häufigkeit der Lungentuberkulose im Kindesalter gehen die Ansichten noch weit auseinander. Die Erkenntnis von der Notwendigkeit der Frühdiagnose der Tuberkulose hat zu dem Bestreben geführt, lieber zu viel als zu wenig zu diagnostizieren. Besonderheiten des Kindesalters wird oft zu wenig Rechnung getragen. Geringfügige Schallverkürzung über den Spitzen sind oft durch schlechte Haltung, leichte Verbiegung der Wirbelsäule usw., bedingt. Das physiologisch verschärfte Atmen über der rechten Spitze wird oft zu unrecht für krankhaft gehalten. Unreines Atmen und trockene bronchitische Geräusche sind oft auf Rachenbeschwerden zurückzuführen. Mit Hilfe der Tuberkulinreaktion können wir feststellen, ob eine Ansteckung mit Tuberkulose stattgefunden hat. Nach unseren Untersuchungen ist im Alter von 14 Jahren etwa mehr als die Hälfte der Kinder mit Tuberkulose infiziert anzusehen. Die Ansteckung erfolgt oft ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen. Die aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen erworbene Kenntnis, daß Bronchialdrüsen im Ablauf der kindlichen Lungentuberkulose eine große Bedeutung haben, ließ bei jedem Kinde eine Bronchialdrüsentuberkulose voraussetzen und danach fahnden. Die Erkrankung muß sich aber dem klinischen und röntgenologischen Nachweis entziehen, solange sie nicht zu ausgesprochener Vergrößerung der Drüsen geführt hat. Haben Bronchialdrüsen eine Größe erreicht, bei der sie durch Perkussion oder im Röntgenbilde nachweisbar werden, so ist wohl immer eine fortschreitende Erkrankung mit Beteiligung der Lunge anzunehmen. Körperlich schwächliche, blasse, magere Kinder werden oft als besonders tuberkulosebedroht angesehen, demgegenüber steht fest, daß es meist gut entwickelte blühende Kinder sind, bei denen manifeste Lungentuberkulose festgestellt wird. Wir kennen bisher keine Körperbeschaffenheit beim Kinde, die uns die Gefährdung ihres Trägers durch tuberkulöse Ansteckung verriete. Zu eigenen Untersuchungen wurde eine Volksmädchenschule ausersehen. Eine genaue Untersuchung auf Tuberkulose wurde vorgenommen bei 178 Kindern, bei denen die Tuberkulinprobe (cutan mit diagnostischem Tuberkulin) positiv ausgefallen war, 20 ohne Erfolg geimpften aber verdächtigen Kinder, bei 126 wegen Einspruch der Eltern nichtgeimpften Mädchen. Von den 171 erfolgreich geimpften Kindern hatten 166 keinen auf Tuberkuloseerkrankung deutenden Befund; 5 eine tuberkulöse Erkrankung ohne Beteiligung der Lungen. Von den 20 ohne Erfolg geimpften Mädchen hatten 18 keine nachweisbare tuberkulöse Erkrankung, 2 eine tuberkulöse Erkrankung ohne Lungenbeteiligung. Von 75 Kindern, die angeblich Gelegenheit zur Ansteckung durch Lungenkranke gehabt hatten, reagierten von 52 Kindern 42 positiv, 10 negativ, in 68 Fällen wurde keine tuberkulöse Erkrankung nachgewiesen, in 7 Fällen hatte eine solche bestanden. Unter 126 nichtgeimpften Kindern hatten 123 keine tuberkulöse Erkrankung, 3 eine tuberkulöse Erkrankung irgendwelcher Art. Anzeichen einer zur Zeit bestehenden tuberkulösen Lungenerkrankung konnten in keinem Falle festgestellt werden. *Schwenke (Grimma).*

**Caspari, Joachim:** Diagnostische Probleme bei der Lungentuberkulose der Kinder. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 62—71. 1923.

Unter der Sammeldiagnose „Lungentuberkulose“ können sich grundverschiedene Krankheitszustände verbergen. Es genügt deshalb nicht, die schlichte Diagnose Lungentuberkulose zu stellen, sondern es muß gelingen, in jedem Falle sich eine klare Vorstellung zu bilden über die Stadiumzugehörigkeit und über die klinische Krank-

heitsform, ob exsudative oder produktive Tuberkulose vorliegt. Die Röntgenuntersuchung gibt die Möglichkeit dazu, wie K pferle und Graff gezeigt haben. Die unterscheidende Verwertung des Sputumbefundes ist beim Kinde meist nicht möglich, weil es an ausreichender Sputummenge fehlt. Das Verhalten der Gewichtskurve ist beim Kinde nur bedingt zu verwerten, ebenso der Charakter der Temperaturkurve. Zu Verwischung des reinen Bildes der produktiven Tuberkulose kann es kommen, wenn das immunbiologische Gleichgewicht auf gewaltsame Weise durchbrochen wird z. B. bei massiver  berinfektion, bei Hinzutreten einer Infektionskrankheit, durch unsachgemäße Tuberkulin-, Therapie“, bei Zusammenbruch der Gesamtabwehrfront im Endstadium phthisischer Prozesse. In diesem Stadium der Erkrankung wird der Organismus anergisch, das Röntgenbild und die übrigen Untersuchungsmethoden zeigen wieder das Bild der exsudativen Tuberkulose. Zwei Röntgenbilder sind beigegeben, von denen das eine eine chronisch acinöse Phthise mit Kavernen in beiden Oberlappen, das andere käsige Pneumonie zeigt. *Schwenke (Grimma).*

**Ohlen, v.:** Zur Diagnostik der Hilustuberkulose. (*Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 54, H. 4, S. 440—450. 1923.

Kritische Besprechung der Diagnostik der Hilustuberkulose. *Bredow (Ronsdorf).*

**Ribadeau-Dumas, L.:** Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. ( ber eine heilbare Form der Lungentuberkulose des Säuglings.) Rev. de la tubercul. Bd. 4, Nr. 1, S. 13—24. 1923.

Bei 2 tuberkulösen Säuglingen (12 Monate und 7 Monate) heilte eine lobäre Pneumonie bis auf einige röntgenologisch zurückbleibende Kalkherde aus. Es wird angenommen, daß es sich um eine abnorme exsudative Reaktion des Lungengewebes auf einen tuberkulösen Infekt handelt. *Adam (Heidelberg).*

**Schleibner, Felix:** Gef  streichchen. (*Kinderabtl. poliklin. Inst., dtsch. Univ. Prag.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 1, S. 29—31. 1923.

Die von Franke als Frühsymptom der Tuberkulose beschriebenen Striae vasculares in der Haut über den Lungenspitzen finden sich durchaus nicht nur und auch nicht immer bei tuberkulösen Kindern, sondern meistens bei solchen, die längere Zeit hindurch stark gehustet haben. Das Auftreten der Gef  streichchen ist mechanisch durch öfters wiederholte Drucksteigerung bedingt und besitzt absolut keinen pathognomischen Wert für Tuberkulose. *Behrendt (Marburg).*

**Pellfort, C.:** Hautemphysem im Verlauf einer tuberkulösen Bronchopneumonie. [*3. Kongr. americ. d. ni o, Rio de Janeiro, 27. VIII. bis 5. IX. 1922.*] Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 2, S. 115—118. 1923. (Spanisch.)

Entstehung durch Durchbruch eines Bronchus in der Nähe des Hilus. *Huldschinsky.*

**De Angelis, Francesco:** Forme tifosimili della tubercolosi acuta nella infanzia. (Typhus hnliche Formen der akuten Tuberkulose im Kindesalter.) (*Istit., clin. pediatr., univ., Napoli.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 13, S. 689—708. 1923.

Eine Form der akuten Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen ist die von Landouzy mit Typhobacilliose bezeichnete, unter allen Zeichen eines frühen Typhus verlaufende septische Aussaat, bei der es nicht erst zur Bildung miliarer Knötchen kommt. Verf. beschreibt 5 Fälle, 4 mit Obduktionsbefund, während der 5. (? Referent) in Heilung überging. Die Erkrankung ist stets erst post mortem zu diagnostizieren. *Schneider (München).*

**Paterson, Donald:** Tuberculous meningitis. — Is it a preventable disease? Based on 70 post mortems. (Tuberkulöse Meningitis. — Ist diese hintanzuhalten? — Auf Grund von 70 Obduktionen.) Practitioner Bd. 110, Nr. 6, S. 431—441. 1923.

Von 70 obduzierten Fällen ließ lediglich einer den primären Herd vermissen, in 87% fand sich dieser in den Bronchialdrüsen, in 11% in den Mesenterialdrüsen. Hier fanden sich tuberkulöse Depots in 58%, doch sind die Fälle, welche daneben Bronchialdrüsentuberkulose zeigen, in die erstere Kategorie zu zählen, da der primäre Herd in den Bronchialdrüsen anzunehmen ist. Die klinischen, diagnostischen und therapeutisch-prophylaktischen Ausführungen der Arbeit bringen nichts Neues. *Neurath (Wien).*

**Hertz, Povi: Tuberkulinuntersuchungen bei Kindern.** Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 269—278. 1923.

Verf. hat an 88 Kindern im Alter von 2—12 Jahren vergleichende Tuberkulinproben mit verschiedenen Tuberkulinen nach der v. Pirquetschen und nach der Moroschen Applikationsweise angestellt. Am selben Kinde wurden gleichzeitig 7—8 Reaktionen vorgenommen. 40 der Kinder reagierten auf eine oder mehrere Proben positiv. Es zeigte sich, daß die Tuberkulinpräparate Jahre hindurch haltbar sind und an ihrer Reaktionsfähigkeit nichts einbüßen. Das diagnostische Tuberkulin erwies sich den dänischen Präparaten weit und dem Alttuberkulin Höchst etwas überlegen, allerdings zeigte sich das diagnostische Tuberkulin bei der Salbenreaktion auch nicht in allen Tuben gleichwertig. Die Morosche Probe ergab im ganzen ungleichmäßigere Resultate als die Pirquetsche. Die Untersuchungsreihe zeigte, daß man sich auf eine einzige Tuberkulinprobe wenig verlassen kann, daß aber die cutane und percutane Tuberkulinprobe durch Benutzung verschiedener Präparate an Zuverlässigkeit sehr gewinnt. Bei einem der Kinder, die auf alle 7 cutanen und percutanen Proben negativ reagiert hatten, wurde durch die subcutane Probe von  $\frac{1}{10}$  m. Tub. noch ein positives Resultat erzielt.

Schwenke (Grimma).

**Aronson, Anders: Versuche über eine Sensibilisierung der Pirquetschen Reaktion.** (Med. Abt., Kinderspit., Göttingen, Schweden.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 27, S. 1261—1262. 1923.

Ausgehend von der Beobachtung v. Gröers über die hyperämisierende Morphinwirkung auf die Haut wird versucht mit einer 1proz. Morphin-Tuberkulinlösung eine bessere Tuberkulinresorption und damit stärkere Pirquetreaktionen zu erzielen. Die Morphin-Tuberkulinreaktion zeigt unmittelbar nach Anstellung der Reaktion eine bedeutend kräftigere Hyperämie als die gewöhnliche Pirquetreaktion, unterscheidet sich aber im Effekt nach 24 Stunden nicht von dieser. Bei Kindern mit Zeichen aktiver Tuberkulose trat in einigen Fällen die Morphin-Tuberkulinreaktion früher auf und war nach 24 Stunden bedeutend stärker ausgeprägt als die gewöhnliche Tuberkulinreaktion. Schließlich fiel in wenigen Fällen die Morphin-Tuberkulinreaktion positiv aus, obgleich die gleichzeitig vorgenommene Kontrollprobe und vorausgegangene Pirquetproben eine negative Reaktion ergeben hatten. Vollmer (Charlottenburg).

**Hamburger, Franz: Über die Verbesserung der Percutanreaktion.** (Univ.-Kinderklinik., Graz.) Tuberkulose Jg. 3, Nr. 2, S. 13—14. 1923.

Es wird zur Anstellung der percutanen Tuberkulinreaktion das äußerst eingeeengte Höchster Tuberkulin empfohlen. Als praktisch hat sich die vorherige Entfettung des Einreibungsfeldes mit Äther — Modifikation nach Widowitz — erwiesen. Bei Versagen der Probe kann dieselbe wiederholt werden. Versagt auch die zweite percutane Probe, so kommt entweder die intracutane oder besser gleich die subcutane Probe ( $\frac{1}{10}$ , später 1 mg) mit Höchster Alttuberkulin in Frage.

Bredow (Ronsdorf).<sup>oo</sup>

**Garrahan, Juan P.: Diagnostischer Wert der wiederholt negativen Tuberkulinprobe.** Semana méd. Jg. 30, Nr. 10, S. 442—445. 1923. (Spanisch.)

Die Tuberkulinprobe ist einwandfrei, wenn sie technisch richtig ausgeführt wird, d. h. es sind 3 Intracutanproben nötig, von denen die ersten beiden 0,1 mg, die dritte 1 mg stark sein muß.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Armand-Delille, Isaac-Georges, et Ducrohet: Teneur considérable en anticorps du sérum de certains enfants tuberculeux.** (Auffallender Antikörpergehalt im Serum gewisser tuberkulöser Kinder.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 1, S. 48—49. 1923.

Mit der Komplementbindungsmethode von Calmette und Massol (mit steigender Komplementmenge) konnten bei 15 Kindern Antikörperwerte von 100—875 Einheiten pro Kubikzentimeter Serum festgestellt werden, während bei anderen Kindern mit ähnlichen klinischen Erscheinungen nur Werte von 3—6 Einheiten gefunden wurden. Der Befund kann noch nicht gedeutet werden.

Adam (Heidelberg).

**Nehring, Erhard: Erlaubt die Anwendung von humanem und bovinem Tuberkulin einen Schluß auf die Art der Tuberkuloseinfektion?** (Hyg. Inst., Univ. Königsberg.) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 38, H. 3, S. 182—186. 1923.

In der Literatur sind die Ansichten der Autoren über den Wert der gleichzeitigen An-

wendung von Alttuberkulin und Bovotuberkulin bei der diagnostischen Impfung geteilt. Eine Nachprüfung im Königsberger Hygienischen Institut ergab folgendes: von 80 gesunden Schulkindern reagierten bei der ersten Pirquetimpfung 18 positiv, davon 7 auf A.-T. und B.-T. gleich stark, nur auf A.-T. 2, auf B.-T. 1, 4 verschieden stark. Bei der zweiten Impfung wurden noch weitere 6 positiv, im ganzen jetzt 11 gleich stark, nur A.-T. 1, nur B.-T. 0, A.-T. > B.-T. 2, B.-T. > A.-T. 3. Bei intracutaner Impfung mit  $\frac{1}{10}$  und 1 mg: auf  $\frac{1}{10}$  mg 18 positiv (davon A.-T. = B.T. 8, nur A.-T. 1, nur B.-T. 2, A.-T. > B.-T. 4, B.-T. > A.-T. 3), auf 1 mg weitere 6 positiv (A.-T. = B.T. 16, nur A.-T. 2, nur B.-T. 1, A.-T. > B.-T. 3, B.-T. > A.-T. 2). Bei der zweiten intracutanen Impfung noch weitere 7 positiv (A.-T. = B.-T. 12, nur A.-T. 0, nur B.-T. 0, A.-T. > B.-T. 2, B.-T. > A.-T. 2). Diese Versuche haben also das sehr wichtige Ergebnis, daß weder die cutane noch die intracutane Impfung von A.-T. und B.-T. einen Schluß auf die Art der Infektion gestatteten, zumal die bei nur einmaliger Impfung bestehenden Unterschiede schon bei der zweiten fast vollständig verwischt werden. Bei allen diesen Untersuchungen ist es übrigens von größter Wichtigkeit mit Tuberkulinen bestimmten Giftgehalts zu arbeiten, deren Auswertung am besten durch biologische Austitrierung bei jedem einzelnen Impfling geschieht. *Effler (Danzig).*

**Luzatti, T., A. Ronchi e R. Pollitzer: Ricerche preliminari sulla azione di estratti leucocitari nella infezione tuberculare sperimentale.** (Vorläufige Untersuchungen über die Wirkung von Leukocytenextrakten bei experimenteller tuberkulöser Infektion.) (*X. Congr. pediatr. ital., Milano, 1.—4. X. 1922.*) *Pediatrics* Jg. 30, H. 21, S. 1026. 1922.

Der Wert der Tuberkulinbehandlung wird angezweifelt und über die Wirkung der Leukocytenextrakte berichtet, die von Ronchi und Pollitzer nach einer noch nicht veröffentlichten Methode hergestellt werden. Wie schon anderenorts berichtet, schützen diese Meerschweinchen sowohl kurativ wie präventiv gegen Infektion mit dem Gärtnerischen Bacillus und kurativ auch gegen dessen Gift. Desgleichen haben sie eine ausgesprochen günstige Wirkung bei der Behandlung tuberkulös infizierter Meerschweinchen. Wenn die Leukocytenextrakte 1 Monat nach erfolgter Infektion eingespritzt werden, so kommt es nur zu einer lokalen Erkrankung und die Tiere haben (bis jetzt) überlebt. Die präventive Injektion mildert nur den Verlauf der Tuberkulose, schützt aber nicht vor dem Tode. Neben einer fermentativen Wirkung des Leukocytenextraktes wird eine Aktivitätssteigerung der Gewebe angenommen, ähnlich wie bei den Stomosen von Centanni. Geplant ist auch die Verwendung von Lymphocytenextrakten.

*Aschenheim (Remscheid).*

## **Syphilis.**

**Esch, P.: Über Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Neugeborenen gesunder und luetischer Mütter und über den Infektionsmodus bei der latenten kongenitalen Syphilis.** (*Univ.-Frauenklin., Marburg.*) *Zentralbl. f. Gynäkol.* Jg. 47, Nr. 18, S. 709 bis 714. 1923.

Das Nabelvenenblut kann nur dann eine positive Wassermannreaktion ergeben, wenn die entsprechende Mutter ebenfalls seropositiv reagiert. Das Nabelvenenblut muß unter diesen Umständen aber nicht positiv reagieren. Verhält sich das mütterliche Blut seronegativ, so beobachtet man im Nabelvenenblut ebenfalls einen negativen Ausschlag der Wassermannreaktion, dabei ist es gleichgültig, ob die Mutter oder das Kind luetisch oder nicht luetisch sind. Durch serologische Untersuchung des Nabelvenenblutes kann also eine latente Lues weder erkannt noch ausgeschlossen werden. Es ist die Annahme begründet, daß es seropositives mütterliches Blut ist, welches die positive Wassermannreaktion des aus der Nabelvene entnommenen Blutes bedingt, und daß das Serum nicht nur des gesunden, sondern auch des luetisch Neugeborenen an sich seronegativ reagiert. In logischer Folgerung dieser Annahme hält es Verf. für wahrscheinlich, daß Kinder bei der Geburt vor der Abnabelung auch ohne vorherige Erkrankung der Placenta auf hämatogenem Wege syphilitisch infiziert werden



können. Verf. verlangt deshalb, daß in allen auf Syphilis verdächtigen Fällen die Kinder sofort bei der Geburt abgenabelt werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Salomon, Fritz: Über das Problem der Übertragung bei der Lues congenita. (*Dermatol. Univ.-Klin., Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 20, S. 630—631. 1923.

Verf. hält das Gesetz nach Colle und Profeta für ungültig. Die Gravidität wirkt vielleicht im Sinne der unspezifischen Reiztherapie günstig auf den Verlauf der mütterlichen Lues ein. Von der Mutter gehen keine Luesimmunstoffe auf das Kind über. Die paterne Übertragung der Lues ohne Beteiligung des mütterlichen Organismus ist abzulehnen. Die Infektion des Kindes kann in jedem Moment der Gravidität erfolgen, intra partum auf diaplacentarem oder cutanem Wege. Einer Frau mit positiver WaR. darf die Heiraterlaubnis nicht gegeben werden.

E. Nobel. (Wien).

Dumet: Syphilis acquise du nourrisson: un cas de contamination „au passage“. (Erworbene Syphilis eines Säuglings, dessen Infektion während des Geburtsaktes zustande kam.) Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Jg. 1923, Nr. 3, S. 125—127. 1923.

Ungefähr 3 Wochen nach der Geburt entwickelten sich auf dem behaarten Kopf 5 typische Schanker, 7 Wochen nach der Geburt kam der Säugling erstmalig in klinische Beobachtung; damals war die WaR. bereits stark positiv. Bei der Mutter bestand am Labium ein Primäraffekt und 5 Tage vor der Geburt war eine Roseola aufgetreten. Die Infektion war im 8. Schwangerschaftsmonat wahrscheinlich erfolgt durch den Vater, der 4 Monate vor der Geburt des Kindes einen Primäraffekt hatte.

Gotttron (Berlin).

Sheasby, H.: Syphilis insontium in school children. (Syphilis insontium bei Schulkindern.) Brit. med. journ. Nr. 3254, S. 809. 1923.

Klinischer Beitrag; ohne Besonderheiten.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Bergstrand, Hilding: Deux cas de forme singulière de syphilis du foie. (2 Fälle einer eigentümlichen Form der Lebersyphilis.) Acta paediatr. Bd. 2, H. 3/4, S. 400 bis 406. 1923.

Bei einem 5½ Monate alten Knaben mit dem klinischen Bilde einer Inanition und akuter Dyspepsie und einem 6 Monate alten Knaben mit den Zeichen einer Meningitis und Atrophie ergab die Sektion Leberlues, als einzige syphilitische Organveränderung. Die mitgeteilten Fälle verdienen aus diagnostischen Gründen beachtet zu werden, weil bei völliger Intaktheit der Haut solche Leberveränderungen gewöhnlich in früherer oder späterer Altersstufe zur Beobachtung kommen. Anatomisch unterscheiden sich die mitgeteilten Fälle dadurch, daß die syphilitischen Veränderungen in der Leber nicht diffus, sondern herdweise lokalisiert anzu treffen sind und durch den Nachweis perihepatitischer Veränderungen. Stettner (Erlangen).

Seikel, Richard: Ependymitis ulcerosa und Riesenzellenleber bei Lues congenita. (*Pathol. Inst., Univ. Würzburg.*) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33, Nr. 13, S. 337—343. 1923.

Bei einem 5 Tage alten, hochgradig ikterischen Säugling (erstes lebendes Kind nach mehreren Totgeburten, Wassermannsche Reaktion bei beiden Eltern negativ) fand sich eine glatte, kleine, cirrhotische Leber mit auffallend reichlichen vielkernigen Riesenzellen, die aus dem Leberparenchym hervorgegangen waren, neben zahlreichen verkümmerten Leberzellen mit kleinem kommaförmigen Kern. An der Innenfläche der Hirnseitenventrikel saßen außerdem mehrere kreisrunde Ulcera mit schüsselförmig ausgehöhltem, rauhem Grunde, in deren Wandung Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Da das Gehirnparenchym im übrigen frei von Gummiknoten war, wird ein Eindringen der Spirochäten vom Liquor aus angenommen.

Versé (Marburg).

Neumann, Hans Otto: Das Auftreten von Hautechymosen bei Lues congenita. (*Frauenklin. v. Prof. P. Strassmann, Berlin.*) Arch. f. Gynäkol. Bd. 119, H. 1, S. 136 bis 148. 1923.

Bei einem ausgetragenen toten Neugeborenen fanden sich in der ganzen Haut zahlreiche Blutungen, ohne daß andere deutliche Anzeichen angeborener Lues klinisch oder makroskopisch-anatomisch vorlagen. Erst die mikroskopische Leber- und Nierenuntersuchung erwiebs Ursache. Die Hautechymosen sind unmittelbar nach der Geburt des Kindes entstanden und keine besondere spezifische Form der Lues congenita, sondern lokale Folgezustände einer syphilitischen Phlebitis, wenn z. B. Zirkulationsstörungen auftreten, wie im vorliegenden Fall durch die forcierte Geburt. Neigt einluetisches Kind zu hämorrhagischer Diathese, so ist der Verdacht berechtigt, daß es sich um eineluetische Gefäßerkrankung handelt, wenn nicht andere Zustände die Blutungen ohne weiteres erklären.

Schneider (München).

**Trèves, André:** Syphilis héréditaire tardive et tuberculoses chirurgicales. (Syphilis hereditaria tarda und chirurgische Tuberkulose.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 87—92. 1923.

Darstellung der Knochen-, Gelenks- und Drüsenentzündungen auf hereditärsyphilitischer Basis und Gegenüberstellung der tuberkulösen Affektionen vom klinischen Gesichtspunkt und vom Standpunkt der Differentialdiagnose unter Verwertung eigenen Materiales, ohne erheblich Neues zu bringen. *Neurath* (Wien).

### Krankheiten der Luftwege.

**Tarr, Earl M.:** Tonsillectomy in infancy and childhood. Infection. — The prime indication. (Tonsillektomie im Säuglings- und Kindesalter. Infektion — die erste Indikation.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 1, S. 20—26. 1923.

Die Infektion ist die erste Indikation zur Tonsillektomie. Vorher muß genaue Untersuchung des gesamten Menschen gemacht werden (auch Bestimmung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes). Bei Kindern unter 12 Jahren muß die Allgemeinnarkose gemacht werden. Über den Wert der Röntgenbehandlung erkrankter Tonsillen äußert sich Verf. noch sehr vorsichtig. *Hempel* (Berlin).

**Cernach, Alexander:** Einiges über die Mandeloperation bei Kindern und über das zweckmäßigste Betäubungsverfahren. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 18, S. 607—609. 1923.

Mandeloperationen ohne Narkose werden als brutal und den Gang des Eingriffs erschwerend verworfen. Die Methode der Wahl für die Betäubung ist der Chloräthylrausch. Die von Birkholz empfohlene Injektion von Pantopen allein erwies sich als ungenügend. *Schur* (Charlottenburg).

**Brusa, Piero:** Asfissia per occlusione acuta traumatica delle vie nasali in lattante. (Asphyxie durch akuten traumatischen Verschuß der Nasenwege bei einem Säugling.) (Chim. pediatr., univ., Bologna.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 5, S. 291—298. 1923.

Totaler Verschuß der Nase bei einem 12 Monate alten Kind durch traumatisch entstandenes Hämatom des Septums. Schwerste Störungen der Atmung und Ernährung, reflektorischer Glottiskrampf, der Tracheotomie notwendig machte. Heilung. *Schneider* (München).

**Salteráin, Joaquin de und Juan C. Munyo:** Kieferhöhlenerkrankung und Orbitalabscess. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 1, S. 22—25. 1923. (Spanisch.) Ein Fall. Heilung durch Eröffnung der Kieferhöhle. *Huldschinsky*.

**Morgan, George:** Sinuses and swellings in the necks of children. (Fistelbildung und Anschwellungen am Hals der Kinder.) Brit. med. journ. Nr. 3250, S. 621—623. 1923.

Die Medianfisteln des Halses sind Überbleibsel des Ductus thyreoglossus. Die lateral gelegenen Fisteln sind Reste der Kiemenbildung. Sie finden sich am Sternocleidomastoideus vom Sternoclaviculargelenk bis zum äußeren Gehörgang. Die innere Mündung erfolgt entweder im Oesophagus oder Pharynx. Sie sind selten komplett, meistens inkomplett. Ihre Auskleidung besteht entweder aus Flimmerepithel oder Epidermis und Talgdrüsen. Oft bildet sich eine Sekretverhaltung, die tumorartiges Aussehen annimmt. Man bezeichnete solche Tumoren als Hygroma cysticum oder anders. — Maligne Tumoren am Halse sind bei Kindern sehr selten. — Strumenbildungen sind im Kindesalter selten, sie betreffen meist das weibliche Geschlecht. — Tuberkulöse Lymphdrüsen: Diejenigen Lymphdrüsen, die zum Quellgebiet der Haut gehören, erkranken selten an Tuberkulose, sondern meist nur durch Eiterinfektion, ausgehend von Läsionen der Haut. Die tieferliegenden Lymphdrüsen, deren Quellgebiet in der Schleimhaut gelegen ist, erkranken meist an Tuberkulose, die ausgeht von dem adenoiden Rachenring, schlechten Zähnen usw. Oberflächlich liegende Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des Ohres oder im Nacken können an Tuberkulose erkranken über ein Ekzem, das sich in diesen Gegenden befindet. Die Eintrittspforte für die Tuberkulose ist meist in den Gaumen- und Rachenmandeln gelegen. Die Behandlung muß in erster Linie eine hygienisch-diätetische sein. Zahnbehandlung! *Hempel*.

**Nebécourt: Etiologie et traitement de l'asthme des enfants.** (Ätiologie und Behandlung des Asthmas der Kinder.) Progr. méd. Jg. 50, Nr. 13, S. 145—149. 1923.

Die Behandlung des Asthmas ist aussichtsreich, wenn man auf Körperbeschaffenheit, Heredität usw. Rücksicht nimmt. Bei Kindern kommen vor allem 2 Gruppen in Betracht: 1. Kinder mit chronischen Erkrankungen des lymphatischen Gewebes, insbesondere Hypertrophie des Rachenringes und Neigung zu infektiösen Erkrankungen der Atmungsorgane. 2. Kinder mit Störungen der Verdauung und der Leberfunktionen, gekennzeichnet durch Obstipation wechselnd mit fötiden Colitiden und herabgesetzter Gallenmenge. Die Erscheinungen finden sich häufig vereinigt; desgleichen ist die Vergesellschaftung mit Dermatosen etwas häufiges. Als dritter wichtiger Faktor kommt eine ausgesprochene Heredität des Asthmas hinzu. Konstitutionell gliedern sich die asthmatischen Kinder in magere (Neuroarthritiker) und fette (Lymphatiker). Die asthmatischen Anfälle stehen in Wechselbeziehung zum autonomen Nervensystem; doch sind sowohl Übererregbarkeit des Sympathicus- wie des Vagussytems, nicht eines dieser beiden, feststellbar. Die einzelnen Anfälle können durch einen anaphylaktischen Schock ausgelöst werden; bei der Gruppe der digestiven Asthmaerkrankungen besteht häufig eine Überempfindlichkeit gegen Eiweiß, bei den respiratorischen spielt vielleicht eine Anaphylaxie durch Infektionserreger eine Rolle. Die Behandlung des Asthmas gliedert sich demnach in eine Behandlung der asthmatischen Grundlage und des Anfalls selbst. Bei der Hypertrophie des Nasenrachenringes und chronischen Infektionen desselben sind diese zu behandeln (keine prinzipiell neuen Anregungen hierfür), bei den digestiven Formen ist eine eiweißarme, gemüsereiche Kost erforderlich. Weiterhin ist ein Versuch der Behandlung der Anaphylaxie berechtigt, entweder durch Erzeugung einer Anti-anaphylaxie (Injektion kleiner Peptonmengen) oder eine Desensibilisation (Einschleichen mit eiweißreicher Nahrung bis zur Toleranzgrenze). Gegen die nervöse Übererregbarkeit wird Belladonna 0,01—0,04 g täglich 1 mal während der Dauer von 10 Tagen empfohlen (steigende Dosen). Auch Adrenalin ist empfehlenswert. Wichtig sind schließlich und endlich Thermalkuren, vor allem Arsen- und Schwefelquellen, letztere nicht für die digestiven Formen. Die Behandlung des Asthmaanfalles als solche ist die übliche; warm empfohlen werden Nebennieren- und Hypophysenpräparate. *Aschenheim.*

**Vries Robles, S. B. de: Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Asthma und exsudativer Diathese.** Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 24, S. 2664—2667. 1923. (Holländisch.)

Verf. wollte bei Kindern durch intracutane Injektionen mit Extrakt von Menschenhautschuppen nach Storm van Leeuwen nachweisen, ob ein Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und Asthma bestände. Bei 27 Kindern mit exsudativer Diathese zeigte sich nur einige Male eine positive Reaktion. Von 67 Kindern ohne exsudative Diathese reagierten 3 deutlich und 2 zweifelhaft. Von 17 Kindern, die an Asthma litten oder gelitten hatten, zeigten 10 ein positives Ergebnis. Keins der Kinder war tuberkulinempfindlich. Der Wert der Cutireaktion ist also für die Diagnose des Kinderasthmas und der exsudativen Diathese von sehr geringer Bedeutung; ein Zusammenhang war nicht deutlich anzuzeigen. *Halbertsma (Haarlem).*

**Acuña, Mamerto, und Juan P. Garrahan: Die Beziehungen des Asthmas zu Tuberkulose und Lues.** [3. Kongr. americ. d. niño, Rio de Janeiro, 27. VIII. bis 5. IX. 1922.] Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 2, S. 81—89. 1923. (Portugiesisch.)

Von 59 asthmatischen Kindern zeigten nur 17 eine positive Tuberkulinreaktion. Von 31 asthmatischen Kindern hatten 21 positiven Wassermann. Spezifische Behandlung war nur in wenigen Fällen wirksam. Die Lues scheint eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Asthmas der Kinder zu spielen. *Huldschinsky.*

### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**Brown, G. Van Amber: Observations with comments on a study of the urinary tract of eighty fetuses and young infants.** (Beobachtungen mit Bemerkungen beim

Studium des Harntrakts von 80 Föten und kleinen Kindern.) *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 5, Nr. 4, S. 358—369. 1923.

Von 40 mikroskopischen Untersuchungen hatten 7 Zeichen einer chronischen Nierenentzündung; 2 davon waren auch der Anamnese nachluetisch, 4 weitere dem Befunde nach. Interessant ist es, daß dieses schon bei einer Frucht von  $2\frac{1}{2}$  Monaten festgestellt werden konnte. Die spezifische Blutgefäßveränderung, wie sie im späteren Leben beobachtet wird, konnte an den Blutgefäßen auch der älteren Föten nicht konstant nachgewiesen werden. Was die hämorrhagische Nephritis anbetrifft, so konnte er diese in 6 Fällen feststellen: Die früheste betraf eine Frucht von  $3\frac{1}{2}$  Monaten. Bei Infektionskrankheiten zeigten sich auch an den Nieren der Früchte schwere parenchymatöse Veränderungen. Unter seinen Fällen fand er einmal einen bösartigen Nierentumor. Ein Kind von  $1\frac{1}{2}$  Jahr hatte Nierensteine zugleich mit Verkalkungen im Gehirn. In einem Falle, bei dem die Mutter einen positiven Wassermann hatte, fand er bei einem der 6 Monate alten Zwillinge sehr starkes Ödem infolge Verschlusses der Urethra. Seiner Ansicht nach sondert die Niere des Foetus auch vor der Reife Urin ab, oft in beträchtlicher Menge. Es kann sich dadurch sogar eine Toxämie in seinem Blutstrom entwickeln, unabhängig von dem der Mutter. Von seinen 80 Fällen wiesen 37 auch äußerlich Mißbildungen auf. Samuel (Köln).

Lookeren Campagne, J. van: Doppelseitige Cystenniere in früher Lebenszeit. (*Kindergeneesk., Acad. Ziekenhuis, Leiden.*) *Nederlandsch maandschr. v. geneesk.* Jg. 11, Nr. 9, S. 610—619. 1923. (Holländisch.)

Ein 6jähriger Knabe zeigte seit einigen Jahren einen angeschwollenen Bauch und schlechten Appetit. Bei der Untersuchung fanden sich beiderseits im Abdomen große fluktuierende, elastische Tumoren, welche alle Eigentümlichkeiten von Nierentumoren hatten. Außerdem zeigte Röntgenuntersuchung ein Blasendivertikel an. Im Harn wurden Abweichungen gefunden, welche auf eine Nierenentzündung im Sinne der genuinen Schrumpfnieren hinwiesen: Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht, Albuminurie, dabei Hypertension, verzögerte Ausscheidung von Phenolsulphophthalein, und zu hohen Ambardschen Koeffizient. Im Krankenhaus besserten sich die krankhaften Symptome einigermaßen. Dieser Fall kann als eine Übergangsform von den Cystennieren bei Neugeborenen und denjenigen bei älteren Individuen aufgefaßt werden. Halbertsma (Haarlem).

Mendel, Leo: Besonderheiten in der Erkennung und Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. (*Kinderklin. d. städt. Krankenanst., Essen.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 20, S. 643—645. 1923.

Hinweis auf die Häufigkeit der Nierenerkrankung im Säuglingsalter im Anschluß an Infektionskrankheiten, auch leichter Art, und die Notwendigkeit der Urinkontrolle auch beim Säugling. Unterscheidung zwischen echter Nierenentzündung (größere Menge von Erythrocyten) und funktioneller Nierenschädigung. In der Therapie spielt neben der Beseitigung des Grundleidens vermehrte Flüssigkeitszufuhr die Hauptrolle. Für die Nierenentzündung des späteren Kindesalters gilt die Einteilung von Volhard. Der Schulfall für die akute Nephrose des Kindes ist die Diphtherienephrose. In der Therapie der Nephrose haben sich als Diuretica Thyreoidin und Harnstoff bewährt: Thyreoidin 3 mal 0,1 g täglich, steigend bis 0,9 g Tagesdosis; Harnstoff 20—40 g am Tage. Bei der Glomerulonephritis wird besonders auf das — ursächlich sehr wichtige — impetiginöse Ekzem hingewiesen. Als Blutdrucknorm gilt für das 5jährige Kind 80 mm Hg, für das 10—12jährige Kind 100—120 mm Hg. In der Therapie wird ebenso wie bei der Nephrose auf die Durstkur Volhards entschieden verzichtet, dagegen großer Wert auf die Einleitung durch eine 3—4tägige Zuckerwasserkur gelegt (500 bis 750 ccm Wasser mit 250—300 g Zucker). Zur Beseitigung der Ödeme Digitalispräparate.

Rasor (Frankfurt a. M.).

**Cuthbert, C. Firmin: Heredity in alcaptonuria.** (Heredität bei Alkaptonurie.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 12, S. 593—594. 1923.

Verf. berichtet über eine englische Familie mit 6 Kindern, in der 3 der Kinder (2 Knaben und 1 Mädchen) an Alkaptonurie leiden. Unter den Vorfahren ist kein Fall mit dieser Anomalie bekannt. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder. Wassermannsche Reaktion war bei allen Familienmitgliedern negativ. Die Alkaptonurie wurde bereits wenige Monate nach der Geburt bemerkt. H. Kalk (Frankfurt a. M.).<sup>oo</sup>

**Saxl, N. T., and Peritz M. Kurzweil: Enuresis in children.** (Enuresis bei Kindern.) (*Pediatric dep., postgraduate med. school a. hosp., New York.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 3, S. 158—163. 1923.

Nach Aufzählung einzelner Behandlungsmethoden führt der Verf. seine Behandlungsmethodik an. Diätetisch verbietet er Kaffee, Tee, Spirituosen, läßt ferner 4 Stunden vor der Nachtruhe keinerlei Flüssigkeit trinken, verordnet leichte Hydrotherapie, hebt das Fußende des Bettes 1—2 Zoll, läßt den Patienten wegen gewisser Spinalkongestionen auf der rechten Seite schlafen, erlaubt nicht, die Hände unter der Bettdecke zu halten und läßt schließlich den Patienten oder dessen Eltern den Krankheitsverlauf schriftlich skizzieren. Medikamentös wird in manchen Fällen Belladonna bevorzugt — jedenfalls glaubt der Verf. an die Heilbarkeit der Mehrzahl der Enuresisfälle, wenn der Arzt sorgsam und energisch den Patienten leitet. Pototzky.

**Courtin, Wolfgang: Die Beziehungen der Enuresis nocturna zum Schlaf.** (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 73, H. 1, S. 40—50. 1923.

Zur Untersuchung wurden 56 Kinder eines Kinderheims, im Alter von 3 bis 13 Jahren, herangezogen; unter diesen Kindern befanden sich 15 Enuretiker. Die Kinder wurden dreimal in der Nacht zu wecken gesucht; dabei zeigte es sich, daß viele Kinder eine besondere Schlafentiefe aufwiesen, auch wurde die Czernysche Schlaf-tiefenkurve bestätigt. Nach einem Nachmittagschlaf war der Nachtschlaf nicht so tief. Vor allem ergab sich das Resultat, daß die Enuretiker nicht tiefer schliefen als die anderen Kinder, im übrigen war der Schlaf auch bei den Enuretikern wie bei den anderen Kindern vor Mitternacht ein relativ tiefer. Therapeutisch ist den Kindern der „Blasenwille“ zu suggerieren, d. h. man muß den Willen der Kinder, von ihrem Leiden befreit zu werden, verstärken. — Man ersieht aus den Ausführungen, daß tiefster Schlaf und Enuresisanfall nicht zusammentreffen, daß demnach die abnorme Schlafentiefe keine ursächliche Beziehung zur Enuresis hat. Pototzky.

### Erkrankungen des Nervensystems.

● **Bostroem, A.: Der amyostatische Symptomenkomplex. Klinische Untersuchungen unter Berücksichtigung allgemein-pathologischer Fragen.** (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Hrsg. v. O. Foerster u. K. Wilmanns. H. 33.) Berlin: Julius Springer 1922. 205 S. G.Z. 8.

Wie der Untertitel besagt, behandelt die Monographie in erster Linie das klinisch-symptomatologische Gebiet, wofür Verf. ein überaus reiches Krankenmaterial aus nicht weniger als 7 Kliniken und Anstalten zur Verfügung stand. Behandelt werden: Athetose, Chorea und die Parkinson-Westphal-Strümpell-Wilsonsche Krankheitsgruppe.

Einige Ergebnisse: Zu Athetose: Als Krankheitsbild sui genesis kommt nur die Athetose double oder idiopathische A. in Betracht, und zwar äußert sich dieses Leiden in 2 Formen: a) als reine idiopathische Athetose ohne Pyramidensymptome; b) als idiopathische Athetose, verbunden mit spastisch-paretischen Erscheinungen. Eine Komplikation ist das nicht seltene Vorkommen von epileptischen Krämpfen. — Die von Lewandowsky angegebene Unterscheidung zwischen Ath. double und Herniathetose läßt sich nicht aufrecht erhalten. — Choreatische und athetotische Bewegungsstörungen sind leicht zu trennen. Ath. double und Torsionsspasmus können große Schwierigkeiten der Abgrenzung bereiten. Pathologisch-anatomisch läßt sich zur Zeit nur sagen, daß die Ath. double jedenfalls nicht zu den unbedingt vorauszusetzenden Symptomen des Status marmoratus im Striatum gehört. Nur die Möglichkeit, daß athetotische Bewegungen bei Status marmoratus vorkommen, ist vorhanden. Nach unserem heutigen Wissen können striäre Erkrankungen grundverschiedene Symptomenbilder bzw. Erkrankungen hervorrufen, z. B. Athetose, Paralysis agitans, Wilsonsche Krankheit.

Der Wert der Athetose als Herdsymptom dürfte, selbst wenn man nur das kindliche Gehirn in Betracht zieht, gering sein. — Zur Chorea: Es werden unterschieden zwei Krankheitsbilder sui generis — Sydenhamische Chorea und Chorea chronica progressiva, drei verschiedene Formen symptomatischer — bei groben Hirnherden: 1. Untergruppe: Herde im Linsenkern und im Thalamus opticus, 2. Untergruppe: Läsionen im engeren Bereich des Kahnkleinhirns — Rinde arm —, roter Kern; bei Encephalitis epidemica — endlich die mehr rein toxisch bedingte Ch. gravidarum. — Die choreatischen Bewegungsstörungen stellen eine klinische Einheitlichkeit dar, wobei nicht gesagt ist, daß auch ihre Genese derartig einheitlich ist, daß man diese Bewegungsstörungen immer als Herdsymptome verwerten könnte. Zu erwägen wäre, ob neben den lokalisatorischen Veränderungen nicht noch eine andere Komponente, toxische Prozesse (Encephalitis, Gravidität), in Betracht kämen. Es ist deshalb eine besondere Art von Hirnprozessen für die Chorea wohl nicht verantwortlich zu machen. Eher könnte mit der Intensität des Krankheitsprozesses in seiner Wirkung auf das klinische Bild gerechnet werden. Eine besondere Veranlagung des Individuums spielt wohl eine gewisse Rolle. — Zur Wilsonschen Krankheitsgruppe: drei verschiedene Bilder lassen sich streng voneinander trennen: die Wilsonsche Krankheit, die Pseudosklerose, die Paralysis agitans. Die juvenile Form der letzteren gehört, wie wohl viele für atypisch gehaltene Formen, wahrscheinlich zur Wilsonschen Krankheit, soweit sie nicht als chronisch gewordene Encephalitisformen aufgefaßt werden müssen. Die nosologische Einheit der Torsionsdystonie ist nach Ansicht des Verf. noch nicht erwiesen. — Mißbildungen oder Syphilis spielen ätiologisch wohl keine Rolle, die Bedeutung der Familiarität ist nicht hoch einzuschätzen. Sie ist vielleicht als Folge der gleichen äußeren Schädlichkeit, der Geschwister ausgesetzt sind, zu erklären. — Neben den Erkrankungen sui generis findet sich das Parkinson-Wilsonsche Syndrom als Zustandsbild bei anderen Erkrankungen (Encephalitis, Arteriosklerose), die eine mehr diffuse Schädigung des Gehirns bewirken. Viel seltener entsteht es durch Tumoren oder Blutungen.

Einige kurze Auszüge aus den Ergebnissen der mit vielen Krankengeschichten versehenen umfassenden Arbeit lassen erkennen, wie sehr sie in unser Spezialfach einschlägt. Sie ist wohl zur Zeit der zuverlässigste Führer in dem noch recht chaotisch anmutendem Gebiet des amyostatischen Symptomenkomplexes. *Dollinger.*

**Yppö, Arvo:** Über langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei ernährungsgestörten Säuglingen. Duodecim Jg. 39, Nr. 4, S. 107–118. 1923. (Finnisch.)

**Yppö, Arvo:** Über langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei ernährungsgestörten Säuglingen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 179–187. 1923.

Auf der Grundlage von zwei Eigenbeobachtungen (Frühgeburten) und zunehmend auf die Pathologie des Kindesalters und des Erwachsenen berechtigt die Arbeit zu folgenden Schlüssen: Bei jungen, schwer ernährungsgestörten Säuglingen, die einen sog. Intoxikationszustand überstanden haben, kann in seltenen Fällen nachträglich ein deutliches lang anhaltendes Zurückbleiben der Intelligenz und eine auffallende universelle Sensibilitätsstörung (Anästhesie-Hypästhesie) nachgewiesen werden. Diese Störungen der Funktion des zentralen Nervensystems und der peripheren Nerven können in mehreren Monaten ganz ausgeglichen werden. Die Entstehung dieser Störungen wird auf Schädigungen des Nervengewebes teils durch Übersäuerung des Organismus (Intoxikationsacidosen), teils durch Bakterientoxine während des akuten Intoxikationsstadiums zurückgeführt. *Neurath (Wien).*

**Thomson, John:** Notes of a case of extreme recurrent drowsiness in a child, apparently due to hepatic disturbance. (Beobachtungen an einem Fall von erheblicher wiederkehrender Schlafsucht bei einem Kind, augenscheinlich als Folge von Lebererkrankung.) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 229/231, S. 23–25. 1923.

Es handelt sich um einen völlig gesunden, beruflich und sportlich leistungsfähigen, jungen Mann. Er hatte zwischen seinem 2. und 6. Lebensjahr periodisch wiederkehrende Anfälle von Schlafsucht. Verf. sah ihn zuerst im Alter von 5 Jahren. Das Kind sagte „ich bin müde“ und verfiel, wo es war, sofort in einen tiefen regulären Schlaf, der, mit kurzen Unterbrechungen zur Aufnahme von Wasser und Entleerung der Blase, bis zu 3 Tagen anhielt. An auffälligen Symptomen wurden nur ein brauner Belag der Zunge, eine mäßige Verbreiterung der Herzdämpfung und eine Leberschwellung beobachtet. Im 6. Lebensjahr traten die Anfälle von Schlafsucht, die vorher zeitweise alle 3 Wochen vorkamen, nur noch dreimal auf, um dann ganz auszubleiben. Verf. nennt den Fall selbst rätselhaft und kennt keinen ähnlich gearteten aus der Literatur. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Faragó, Cornél:** Durch kongenitale Lues verursachte atypische Veränderung des Zentralnervensystems. *Gyógyászat* Jg. 1923, Nr. 22, S. 318—319. 1923. (Ungarisch.)

Bei dem 10jährigen Mädchen traten 8—10 mal täglich 2—10 Sekunden anhaltende tonische Krämpfe der rechten unteren Extremität auf, mit Athetose der Zehen. Reflexe gesteigert. Fußklonus. Blut-WaR. negativ. Liquor-WaR. und Sachs-Georgi + + +. Nach einer Innunktionskur besserte sich der Zustand. J. Vas (Budapest).

**Siegmund, H.:** Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburts-traumatischen Hirnbeschädigungen. (*Pathol. Inst., Univ. Köln.*) *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 241, S. 237—276. 1923.

Nachdem Verf. einleitend die mannigfaltigen Geburtsschädigungen kurz besprochen hat, wobei er die intraduralen Blutungen und ihre Folgeerscheinungen nicht als Pachymeningitis bezeichnet wissen will, sondern diesen Namen für diejenigen Fälle reserviert, die einen progredienten Charakter durch neu hinzutretende Schädigungen oder Infektion tragen, geht er auf die eigentlichen Gehirnveränderungen näher ein. Bei der von ihm früher als Encephalodystrophia neonatorum bezeichneten alten Virchow'schen Encephalitis interstitialis congenita will er dem Geburtsakt mit den dazu gehörigen Zirkulations- und Stoffwechseleränderungen die größte Bedeutung einräumen. Die Gliaverfettung bezeichnet stets eine Störung der myeloplastischen Vorgänge. Physiologisch kommt beim normalen Aufbau Fett im Gliaplasma nicht zur Erscheinung. Offenbar ist die feintropfige Gliaverfettung reversibel, jedoch kann die Markreifung in solchen verfetteten Bezirken anscheinend hintangehalten werden. Bei schweren Traumen erstreckt sich die Körnchenkugelbildung über große Hirnabschnitte, wobei der netzförmige Bau der plasmatischen Glia erhalten bleiben kann. In der Marksubstanz kommt es dann zu lebhafter Faserproduktion und es kann sich anscheinend eine diffuse Sklerose aus diesen Zuständen entwickeln. Häufiger sind herdförmige Nekrosen, bei denen man neben der zentralen Trümmerzone eine weniger geschädigte Randzone (Lückenzone) findet, später imponieren sie als reine Körnchenzellherde. Aus solchen Veränderungen gehen dann die angeborenen Hirn- oder Hemisphärenatrophien, Mikrogyrien und die Porencephalien hervor. Meist handelt es sich in diesen Fällen um Frühgeburten, Sturzgeburten und Zangengeburten. Es werden 3 derartige Fälle mitgeteilt, die teilweise mit sekundärer Ventrikelektasie und stärkeren Schrumpfungen der betroffenen Hirnhemisphären verbunden waren. Klinisch waren sie ausgezeichnet durch spastische Lähmungen, lokal oder in Form der Little'schen Krankheit, Epilepsie, Idiotie. Versé (Marburg).

**Lesné et Marquézy:** Méningo-épendymite à streptocoques d'apparence primitive chez un nourrisson âgé de trois semaines. (Primäre Streptokokken-Meningoependymitis bei einem 3wöchigen Säugling.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 80—86. 1923.

Mitteilung der seltenen Beobachtung einer unter tetanieähnlichen Krämpfen einsetzenden, fieberlos verlaufenen Streptokokkenmeningitis bei einem dreiwöchigen Brustkind. Die Diagnose war durch Lumbalpunktion möglich. Später veranlaßte eine zunehmende Fontanellenspannung die Vornahme der Ventrikelpunktion und die Entleerung des eitrigen, nachher blutig-eitrigen Inhaltes. Dies wurde durch 10 Wochen fortgesetzt, das Kind erholte sich körperlich sehr gut, schließlich starb es unter Kachexie. Der fehlende Übergang in die Ventrikel injizierten Methylenblaus in den spinalen Liquor ließ auf einen Verschuß des Aqueductus Sylvii schließen. Im Ventrikelpunktat und im Blut ließen sich kulturell zu verifizierende Streptokokken finden. In 52 Tagen waren durch 20 Punktionen 860 ccm den Ventrikeln entnommen worden. *Neurath.*

**Zuber:** Méningite cérébro-spinale primitive à entérocoques chez un nourrisson de 3 semaines. (Primäre, durch Enterokokken hervorgerufene Cerebrospinalmeningitis bei einem 3wöchigen Säugling.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 112—117. 1923.

Die Cerebrospinalmeningitis verlief in dem mitgeteilten Falle in 2 Perioden; in der ersten bestanden meningitische Symptome, gegen die mit wiederholten Lumbalpunktionen und subcutanen und intralumbalen Injektionen eines Autovaccins erfolgreich angekämpft wurde, das aus den Enterokokken des Liquors dargestellt wurde; nach 13 Tagen war das Kind fieberfrei und in befriedigendem Ernährungszustand. Da traten Erscheinungen von Blockade des Subarachnoidalraumes auf, die Drainage des Wirbelkanals erschien unmöglich, Fontanellen-

spannung, Volumvermehrung des Schädels, Diastase der Schädelknochen traten auf. Trotz mehrfacher Ventrikelpunktion und Entleerung eitrigen, Enterokokken enthaltenden Ventrikelinhaltes erlag das Kind.  
Neurath (Wien).

**Sehele, Åke:** Ein Fall von spät auftretender geburts-traumatischer Meningealblutung. (*Pädiatr. Univ.-Klin., Lund.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 43—48. 1923.

Im allgemeinen treten die Symptome geburts-traumatischer Meningealblutung am 1. oder 2. Tage, früher bei den infratentoriellen, später bei den supratentoriellen, nur ausnahmsweise erst am 3.—4. Tage auf. Der 3. oder 4. Tag gilt als kritischer Zeitpunkt. In dem mitgeteilten Falle traten erst am 11. Tag, nach vorangegangenen Fieber, Schläffheit, Apathie, Erbrechen, mächtige Protrusion des linken Bulbus bei reaktionsloser Pupille, Lidödem auf. Puls kaum palpabel. Die Obduktion ergab eine supratentorielle Meningealblutung. Offenbar war intra partum eine kleine Verletzung des Tentoriums entstanden, die unvollständig heilte und später (durch eine dyspeptische Störung) den Anstoß zur neuerlichen Blutung erhielt. Die Protrusion des Bulbus und das Lidödem sind als Ausdruck einer Stase aufzufassen.  
Neurath (Wien).

**Jacobi, H. G.:** A case of cerebral cyst in an infant. (Fall von Gehirncyste bei einem Säugling.) (*Jakobi div. f. childr., Lenox Hill hosp., New York.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 6, S. 435—440. 1923.

Knabe von einem Jahr erkrankte plötzlich mit Erbrechen und Schläfrigkeit. Auf Grund der klinischen Untersuchung — beiderseits Ptosis, Pupillen reagierten nicht, weit gesteigerte Kniereflexe, Babinski — war eine genaue Diagnose nicht zu stellen. Bei der Autopsie fand sich neben dem Hinterhorn des rechten Seitenventrikels, durch eine schmale Schicht Gehirngewebe von diesem getrennt, eine fluktuierende Cyste, die 60 ccm rahmige, gelbliche Flüssigkeit kolloider Natur enthielt. Bemerkenswert war noch eine Hyperglykämie und Glykosurie. Tod nach dreitägiger Krankheit an Lungenödem.  
Calvary (Hamburg).

## **Erkrankungen der Bewegungsorgane.**

**Szezawinska, Wanda:** Absence congénitale du grand et du petit pectoral et de la glande mammaire du côté droit chez une petite fille de deux ans et demi. (Kongenitaler Defekt des Pectoralis major und minor sowie der Milchdrüse auf der rechten Thoraxseite bei einem Mädchen von 2½ Jahren.) Nourrisson Jg. 11, Nr. 3, S. 187 bis 190. 1923.

Vom Pectoralis major ist die Pars clavicularis vorhanden und funktionsfähig. Das übrige besagt der Titel.  
Eitel (Berlin-Lichterfelde).

**Nissen, Karl:** Beiträge zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) mit besonderer Berücksichtigung des hereditären Momentes und seiner Beziehungen zu den Mendelschen Vererbungsregeln. (*Med. Klin., Univ. Kiel.*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 1/3, S. 58—93. 1923.

Nissen, ein Großneffe Thomsens, bearbeitet in monographischer Ausführlichkeit unter vollständiger Verwertung der Literatur und an Hand einer Ahnentafel und einer Nachkommenschaftstafel seiner Familie die Myotonia hereditaria. Er zuerkennt Leyden die Priorität der Beschreibung der Krankheit. Für die Paramyotonia cong. (Eulenburg) und Myotonia cong. intermittens (Hansemann-Martius) wird die Bezeichnung Paramyotonia hereditaria vorgeschlagen. Die sog. Myotonia acquisita ist Thomsensche Krankheit mit anfänglicher Latenz, die M. atrophica ein selbständiges Krankheitsbild. Die Intensionsrigidität bei der Thomsenschen Krankheit ist bereits in frühester Kindheit zu beobachten; das seltene Einsetzen derselben erst nach der 1. oder 2. Bewegung darf nicht als paradoxe Form angesehen werden. Psychische Störungen können das Bild der Thomsenschen Krankheit begleiten, gehören aber nicht zum Symptomenkomplex. Die Myotonia congenita ist in Hinsicht auf die Mendelschen Vererbungsregeln den sich dominierend vererbenden Krankheitsanlagen zuzurechnen; daraus ergeben sich die Maßnahmen für die Prophylaxe und Eugenik hinsichtlich weiterer Vererbung der Thomsenschen Krankheit. Die Heredität ist für alle Fälle Thomsenscher Krankheit als gegeben anzusehen. In scheinbar abweichenden Fällen muß man die Zahl der Ursachen bertick-



sichtigen, die eine fehlende Heredität vortauschen können. Für die Annahme der cerebrospinalen Theorien zur Erklärung der Krankheit liegen zu geringe Gründe vor. Die Myotonia cong. muß auf Grund der hinreichenden anatomisch-histologischen Befunde und der mechanischen und elektrischen Reizversuche den Myopathien gezählt werden, mit der Erweiterung, daß ihre Ursachen in einer durch vielleicht chemische Veränderungen des Keimplasmas bedingten Sarkoplasmaveränderung zu suchen ist. Die Prognose quoad vitam ist absolut günstig, quoad restitutionem infaust. Jegliche Therapie bisher erfolglos. Die Bezeichnung „Myotonia hereditaria“ wird empfohlen. *Neurath* (Wien).

**Adie, W. J.: Dystrophia myotonica (myotonia atrophica), an heredofamilial disease with cataract.** (Dystrophia myotonica [atrophische Myotonie], eine hereditär-familiäre Krankheit mit Katarakt.) *Proc. of the roy. soc. of med.* Bd. 16, Nr. 5, sect. of *neuro.*, S. 36—44. 1923.

Zusammenfassung der wichtigsten, hauptsächlich in deutschen Zeitschriften niedergelegten Beobachtungen über dystrophische Myotonie. Bemerkenswert ist die Angabe, daß die Kinder von Individuen, die Zeichen von Myotonie und Dystrophie bieten, stets frei von allen Muskelanomalien seien. Was Verf. über die Psyche sagt, steht im Gegensatz zu den Beobachtungen des Ref. (Maas und Zondek, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 59. 1920). — Das Leiden ist von der Thomsenschen Krankheit ebenso wie von den Myopathien abzutrennen. Die Symptome von seiten der Muskeln sowie die extramuskulären Symptome sind nicht subordinierte, sondern koordinierte Erscheinungen, deren Ursache noch unbekannt ist. *Maas* (Berlin).

**Babonneix et Lance: Myopathie anormale.** (Abnorme Form von Myopathie.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 127—129. 1923.

Ergänzung des Befundes an dem im Dezember 1922 vorgestellten Falle. Myopathie mit partieller Entartungsreaktion an einzelnen Handmuskeln. *Neurath* (Wien).

**Henry, A., et A. Jaubert de Beaujeu: Deux cas de dystrophie osseuse infantile.** (2 Fälle infantiler Knochendystrophie.) *Journ. de radiol. et d'électrol.* Bd. 7, Nr. 5, S. 221—224. 1923.

Bei einem 3 und einem 2 Jahre alten Kinde finden sich röntgenologisch im ersten Falle eigentümliche Fleckenbildung und Unregelmäßigkeit der Spongiosazeichnung verschiedener Metaphysen, im 2. Falle Diaphysenaufreibungen, Spontanfrakturen und streifig angeordnete Knochenspongiosa. Beide Fälle stehen der Rachitis nahe. Bezüglich der Genese der Rachitis bekennen sich Verf. zu der Auffassung, daß es sich bei der Rachitis um ein Ineinandergreifen von Vitaminmangel mit sekundären Unzulänglichkeiten handelt; vorwiegend kommen in Betracht Fehlen oder Mangel an Vitamin A, Störungen des Kalkstoffwechsels, innersekretorische Störungen, Mangel an Phosphor. Nach dem Vorherrschen des einen oder anderen dieser Faktoren müssen dann verschiedene klinische Bilder entstehen. *Steitner* (Erlangen).

**Calot, F.: Mißgestaltende Gelenkentzündungen mit der Lokalisation in der Hüfte sind nichterkannte angeborene Subluxationen.** *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 21, S. 2223—2230. 1923. (Holländisch.)

Vgl. dies. Zentrbl. 13, 349, 384; 15, 128, 191.

**Trèves, André: Polyarthrite généralisée arrêt de développement de l'épiphyse tibiale supérieure droite.** (Generalisierte Polyarthrititis mit Entwicklungsstillstand der rechten oberen Tibiaepiphyse.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 26, Nr. 6, S. 365—369. 1923.

Es handelte sich um ein vom 2. bis zum 11. Lebensjahr beobachtetes Mädchen, bei dem die im Titel genannte Krankheit zum Stillstand kam. Die Ätiologie blieb unklar (vielleicht handelt es sich um einen Fall von Arthritis chron. deformans juvenilis. Ref.). *Dollinger*.

**Johannsen, Nicolai: Ein Beitrag zur Kenntnis der „Stillischen Krankheit“.** (*Kinderkranken.*, *Gotenburg.*) *Acta paediatr.* Bd. 2, H. 3/4, S. 354—375. 1923.

Ein 4½-jähriger Junge aus armer Fischerfamilie war vor 1½ Jahren mit Fieber und Gelenkschmerzen erkrankt, früher Keuchhusten und Rachitis. Es entwickelten sich an den meisten Gelenken, besonders an den Fingern Kapselverdickungen der Gelenke, welche infolge einer starken Atrophie der Muskulatur und allgemeiner Abmagerung besonders stark hervortraten. Es bestand Milztumor, eine große harte Leber, Lymphdrüschwellungen, Gelenkcontracturen und Muskelhypotonie, cariöse Zähne, kalkarme Knochen mit vorzeitiger Kernanlage, Konturen der Kerne wie angenagt. Diagnose: Stillische Krankheit. Trotz Vorkommen

rheumatischer Erkrankungen in der Familie wird die Auffassung der Erkrankung als chronische rheumatische Polyarthrit abgelehnt, desgleichen wegen negativen Ausfalles verschiedener Tuberkulinproben die Annahme einer Poncetschen Rheumatismes tuberculeuse. Verf. neigt der Auffassung der Erkrankung als einer chronischen Sepsis von bisher unbekannter Art zu.

Stettner (Erlangen).

**Iseke, Günther:** Zur Ätiologie der Stillschen Krankheit. (*Akad. Klin. f. Kinderheilk., Düsseldorf.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 315—321. 1923.

Die Zahl der Fälle von echter Stillscher Krankheit ist noch immer sehr gering. Der vorliegende bei einem 2½ Jahre alten Kind konnte längere Zeit beobachtet und obduziert werden und wird besonders eingehend und das Krankheitsbild klärend beschrieben. Tuberkulose war mit Sicherheit auszuschließen. Dagegen fand sich in Endokard, Milz, Lunge und Mittelohr Streptococcus viridans, fast in Reinkultur, so daß im beschriebenen Falle eine chronische Sepsis vorlag, die über 1 Jahr sich hinzog und zu den typischen Veränderungen an Gelenken, Lymphdrüsen und Milz führte. Auch ein Zusammenhang zwischen Stillscher Krankheit und Endocarditis lenta war hier nicht von der Hand zu weisen. Damit ist ein Weg für die Therapie durch die Anwendung von Streptokokken Seris gegeben.

Schneider (München).

**Annovazzi, G.:** Contributo allo studio delle lussazioni dell'articolazione della spalla nel neonato. Nota clinica. (Beitrag zur Schulterluxation des Neugeborenen.) (*Clin. ortop. di perlez., pio istit. rachit., Milano.*) Arch. di ortop. Bd. 38, H. 2, S. 363—369. 1922.

Kasuistischer Beitrag zur sog. angeborenen Schulterlähmung. Ein 20 Tage alter Säugling zeigte eine Luxation der rechten Schulter nach vorne, Atrophie und Lähmung des Deltoideus, dessen faradische Erregbarkeit herabgesetzt war. Der Arm lag in Innenrotation dem Körper an. Keine Schwellung oder Schmerzhaftigkeit der Schultergegend. Das Röntgenbild ergab außerdem eine Fraktur des rechten Schlüsselbeines. Die anamnestischen Daten während und nach der Geburt ergeben keinen Anhaltspunkt für ein Trauma. Ohne über die Entstehung eine Aufklärung geben zu können, wird der Fall den angeborenen Schulterluxationen zugezählt.

Erlacher (Graz).

**Caprioli, Nicola:** Sulla cura chirurgica della paralisi infantile. Contributo al trattamento chirurgico ortopedico del piede valgo post-paralitico. (Über die chirurgische Behandlung der kindlichen Lähmungen. Beitrag zur chirurgisch-orthopädischen Behandlung des paralytischen Pes valgus.) (*Osp. Lina Fieschi Ravaschieri, Napoli.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 9, S. 495—508. 1923.

Die konservative Behandlung mit Tenotomie und Muskeltransplantation ist in fast allen Fällen bei Kindern, im Gegensatz zu Erwachsenen, der operativen Gelenktherapie vorzuziehen und führt selbst in scheinbar aussichtslosen Fällen oft noch zu günstigen Resultaten. Bericht über 7 Fälle und die verschiedenen Formen der konservativen Chirurgie, besonders des Pes valgus.

Schneider (München).

**Caprioli, Nicola:** Sulla cura chirurgica della paralisi infantile. Contributo al trattamento chirurgico ortopedico del piede talo post-paralitico. (Über die chirurgische Behandlung der kindlichen Lähmungen. Beitrag zur chirurgisch-orthopädischen Therapie des paralytischen „Pes talus“.) (*Osp. „Lina Fieschi-Ravaschieri, Napoli.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 13, S. 722—733. 1923.

Zusammenfassung der verschiedenen Methoden der konservativen chirurgischen Behandlung des Hackenhohlfußes. — Die Muskelverpflanzungen sind jeder zerstörenden Behandlung des Fußgelenkes weit vorzuziehen und stets, auch bei schwersten Lähmungen, bei Kindern von weit besserem Erfolge.

Schneider (München).

### **Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.**

**Foot, Nathan Chandler, and Gwendolyn Jones:** Myelogenous chloroma. (Myelogenes Chlorom. Bericht über einen Fall mit Sektionsbefund.) Report of case with necropsy. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25, Nr. 5, S. 379—391. 1923.

Die Arbeit eignet sich nicht zu kurzem Referat. Es kann nur kurz auf einige Punkte hingewiesen werden. Im Vordergrund des Krankheitsbildes standen cerebrale Erscheinungen, wodurch die Diagnose, da oberflächlich gelegene Tumoren nicht vorhanden waren, sehr erschwert wurde. Das Blutbild war das typische der akuten myelogenen

**Leukämie.** Der 3jährige Junge starb 3 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab Chlorom; primärer Tumor wahrscheinlich im Femurmark, Metastasen in Lymphknoten, Tonsillen, Thymus, Dura, Gehirn, Nierenbecken, Hoden, Harnblase. Zahlreiche Abbildungen sind dem sehr ausführlichen Bericht beigegeben. — Die Verff. betrachten das Chlorom nur als eine Phase der Leukämie. *Eitel.*

**Nasso, L.: Un caso di cleroma in una bambina di sette mesi.** (Ein Fall von Chlorom bei einem Mädchen von 7 Monaten.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 9, S. 489—494. 1923.

**Kasuistischer Beitrag.** Es lag ein Chlorolymphosarkom mit aleukämischem Blutbefund vor. Die ersten Erscheinungen gingen von Tumorbildungen am oberen Lidrand bzw. von den Augäpfeln beiderseits aus. *Aschenheim (Remscheid).*

**Ashby, Hugh T., and A. Sellers: A case of chloroma.** (Ein Fall von Chlorom.) *Lancet* Bd. 204, Nr. 25, S. 1263. 1923.

7jähriger Knabe mit starkem Exophthalmus infolge Tumorbildung in beiden Augenhöhlen. Starke Blässe und Prostration. Blutbild: ca. 3 Millionen rote, 5100 weiße Zellen, davon 67% Lymphocyten, Hämogl. 50%. Die Tumoren erstreckten sich beiderseits in die Schläfengruben hinein. Nach sechswöchentlicher Krankheit Exitus. Eine Woche vor dem Tode wurden die Augäpfel grünlich und entzündet. Bei der Sektion erwiesen sich die Tumoren von fester Konsistenz, zeigten eine eigentümlich grünlich-gelbe Farbe, beim Schneiden floß grünliches Serum heraus. Mikroskopisch hatten sie das Aussehen eines Rundzellensarkoms. Metastasen wurden nicht gefunden. Milz dunkel und weich, deutliche Vermehrung des Pulpagewebes, sah nach aktiver Hämolyse aus. Ferner fanden sich kleine tuberkulöse Herde in den Lungen, Bronchialdrüsen, Leber und Nebennieren. *Calvary (Hamburg).*

**Hoag, Lynne A.: Malignant hypernephroma in children.** (Malignes Hypernephrom bei Kindern.) (*Dep. of pediatr. a. infect. dis., univ. of Michigan hosp., Ann Arbor.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 6, S. 441—454. 1923.

Ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit vorzeitiger heterosexueller Entwicklung (hypertrophische Klitoris, tiefe Stimme und Hypertrichosis mit männlicher Verteilung der Haare) kam wegen Krämpfen, die mit lethargischen Zuständen abwechselten, zur Beobachtung. Durch Röntgenaufnahme wurde ein Nebennierentumor festgestellt. Operation. Der Tumor war so weich und groß und der Allgemeinzustand des Kindes so schlecht, daß der Tumor nicht entfernt werden konnte. Er saß am oberen Pol der rechten Niere, letztere nach abwärts drängend. Die Autopsie bestätigte die Diagnose: malignes Hypernephrom; es fanden sich außerdem Arteriosklerose der Piagefäße, multiple, oberflächliche Erweichungen an der Hirnrinde und pathologische Zellanhäufungen in der Gegend des Hypophysenstiels. Der genauen Beschreibung des Falles folgt eine ausführliche Literaturübersicht. Von 22 sicher diagnostizierten Fällen betrafen 19 Mädchen; meistens war der Tumor klinisch erkennbar, und fanden sich Anomalien in der sexuellen Entwicklung. Der Tumor ist sehr häufig nur einseitig und Metastasen treten erst sehr spät auf, so daß eine rechtzeitige Diagnose Heilung auf operativem Wege ermöglicht. *Calvary (Hamburg).*

**Rosenson, William: Ganglioneuroma of mediastinum.** (Ganglioneuroma des Mediastinums.) *Internat. clin.* Bd. 1, Ser. 33, S. 178—179. 1923.

Ein 8jähr. Mädchen, das dauernd hustete, zeitweilig unregelmäßiges Fieber und gelegentlich Erbrechen hatte, dabei körperlich herunterkam, hatte einen Tumor im Mediastinum rechts hinten oben. Dieser wurde operativ — nach Rippenresektion — entfernt und erwies sich als ein Ganglioneuroma. Nach der Operation Besserung des Zustandes. In letzter Zeit zeigte sich am rechten Auge Ptosis und Exophthalmus, auch war die rechte Pupille kleiner als die linke (Hornerischer Symptomenkomplex). *Calvary (Hamburg).*

**Thomas, A. O'Dwyer: Adeno-carcinoma of the appendix.** (Adenocarcinom des Appendix.) *Brit. med. journ.* Nr. 3251, S. 680. 1923.

Knabe von 14 Jahren.

**Condat: Tumeur du foie chez un enfant de quatorze mois.** (Lebergeschwulst bei einem 14 Monate alten Kind.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 26, Nr. 5, S. 293 bis 296. 1923.

Diagnose per exclusionem Carcinom. Kein Obduktionsbefund. Auffallend war die völlige Remission im Verlauf in der Zeit zwischen dem 8. und 14. Monat.

*Schneider (München).*

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

Klein, W., und Maria Steuber: Der Zusammenhang zwischen Energieaufwand und Wachstumstrieb beim Lamm während seiner Entwicklung vom Säugling zum Wiederkäuer. (*Tierphysiol. Inst., landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 139, H. 1/3, S. 66—73. 1923.

Respirationsversuche an einem 14 Tage alten Bocklamm, die sich auf die reine Säugeperiode und auf die Periode der festen Nahrungsaufnahme erstrecken, während der das Tier in den ersten 10 Tagen noch an der Mutter trank. Während der Säugeperiode fällt der konstante Sauerstoffverbrauch auf, der im Mittel 130 Liter beträgt. Pro Quadratmeter Oberfläche hingegen sinkt der Sauerstoffverbrauch erheblich ab, weil das Tier an Gewicht zugenommen hat. Der Energieaufwand pro Quadratmeter Oberfläche ist in der Säugeperiode größer als in der 2. Periode, ebenso die Entwicklung. In der Periode der festen Nahrungsaufnahme stellt sich der Sauerstoffverbrauch bei voller Sättigung und Ruhe auf eine Höhe ein, die wenig unter dem der Säugeperiode liegt. Der Zuwachs hat sich auch etwas verringert. Der Produktionsumsatz ist weitgehend unabhängig von der Art und Beschaffenheit der Nahrung, wenn nur das Nährstoffverhältnis einigermaßen eingehalten wird. Die festgestellte Gleichmäßigkeit der Sauerstoffaufnahme läßt den Schluß zu, daß die verschiedenen Tierarten einen konstanten Leistungsumsatz besitzen, der in direkter Beziehung zur maximalen Sauerstoffaufnahme des Körpers während der Verdauung steht. Die Leistung geht proportional dieser Sauerstoffaufnahme, so daß sich hieraus eine biologische Leistungsprüfung ableiten läßt.

Vollmer (Charlottenburg).

Leroy, André-M.: L'alimentation par la méthode des équivalents fourragers. Application à l'allaitement des femelles nourrices allaitant leurs petits. (Ernährung auf Grund der Methode der äquivalenten Futtermengen [Futtereinheit]. Anwendung bei der Ernährung stillender Weibchen.) Lait Jg. 3, Nr. 5, S. 352—363. 1923.

Es handelt sich um eine tierphysiologische Studie, die die Verwendung einer Futter-einheit (1 kg Korn oder  $2\frac{1}{2}$  kg Heu) bei der Ernährung verschiedener Tierarten zugrunde liegt. Für den Pädiaten interessant ist vielleicht die Anschauung, daß ein säugendes Tier neben dem Erhaltungseiweiß das Anderthalbfache an verdaulichem Eiweiß erhalten muß, das es in der Milch abgibt. Nach Ansicht des Verf. braucht das wachsende Tier zur gleichen Gewichtszunahme mehr, wenn es älter ist als unmittelbar nach der Geburt. Die erforderliche Futtermenge ist für dieselbe Anwuchsmenge bei den verschiedenen Tierarten sehr verschieden.

Aschenheim (Remscheid).

Scheunert, Arthur, Adolf Schattke und Marta Weise: Über den Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel des Pferdes bei normaler Fütterung. (*Physiol. Inst., tierärztl. Hochsch., Dresden u. tierphysiol. Inst., landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 139, H. 1/3, S. 1—9. 1923.

Stoffwechselversuche zu der folgenden Arbeit über die Ätiologie der Ostitis fibrosa bei Pferden. Ca und Phosphorsäure wird beim Pferd hauptsächlich mit dem Kot ausgeschieden, während der Harn nur minimale Phosphatmengen enthält: Bei kalkarmer Ernährung wird ein kalkarmer, sehr phosphatreicher Harn ausgeschieden. Vollmer.

Scheunert, Arthur, Adolf Schattke und Marta Weise: Über die Wirkung alleiniger Haferfütterung auf den Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel des Pferdes. (*Physiol. Inst., tierärztl. Hochsch., Dresden u. tierphysiol. Inst., landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 139, H. 1/3, S. 10—16. 1923.

Durch phosphorreiche, kalkarme Ernährung gelingt es, dem erwachsenen Pferde

Kalk zu entziehen. Dabei steigt die Phosphorsäureausscheidung durch die Nieren beträchtlich an. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Elias, H., und A. Löw:** Über die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Kohlehydratstoffwechsel. I. Mitt. Über die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Zuckerhaushalt der überlebenden Froschleber. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 138, H. 4/6, S. 279—283. 1923.

Untersuchungen über die Ursache der Blutzuckersenkung bei Hyperglykämien nach intravenöser Injektion konzentrierter Phosphatlösungen. Fragestellung: Liegt eine Umwandlung des Blutzuckers in Glykogen durch das Phosphation zugrunde? Versuchsergebnisse: Durch Phosphate wird in der Froschleber die Anhäufung von Zucker nicht unterstützt. Das Phosphation ist im Gegenteil imstande, Glykogen aus der Leber auszuschwemmen. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Elias, H., C. Popescu-Inotesti und C. St. Radoslav:** Über die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Kohlehydratstoffwechsel. II. Mitt. Wirkung intravenös einverleibter Phosphatlösungen auf den Blutzucker bei Hunden und Kaninchen. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 138, H. 4/6, S. 284—293. 1923.

Intravenös einverleibte hypertonische Mono- und Dinatriumphosphatlösungen, die beim Menschen den normalen Blutzucker nicht zu beeinflussen vermögen, setzen beim Kaninchen und beim Hunde den Blutzucker herab. Beim Hunde sinkt der Blutzucker bei Steigerung der intravenös einverleibten Phosphatdosis dauernd ab. Beim Kaninchen nimmt der Blutzucker nur bei Injektion kleiner Phosphatdosen ab, Injektion größerer Phosphatdosen führt zu einer Hyperglykämie. Eine Erklärung für dieses Verhalten kann nicht gegeben werden. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Elias, H., C. Popescu-Inotesti und C. St. Radoslav:** Über die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Kohlehydratstoffwechsel. III. Mitt. Zur Wirkung intravenös injizierter Phosphatlösungen auf die Adrenalinhyperglykämie bei Kaninchen und Hunden. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 138, H. 4/6, S. 294—298. 1923.

Die Adrenalinhyperglykämie wird beim Kaninchen und beim Hunde durch Phosphatinjektionen in wirksamer Weise herabgesetzt. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Elias, H., C. Popescu-Inotesti und C. St. Radoslav:** Über die Wirkung des Phosphorsäureions auf den Kohlehydratstoffwechsel. IV. Mitt. Wirkung des Phosphorsäureions auf den Blut- und Harnzucker von pankreasdiabetischen Hunden. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 138, H. 4/6, S. 299—306. 1923.

Intravenöse Phosphatinjektionen setzen in Dosen, die den Blutzucker des normalen Hundes nicht beeinflussen, die Hyperglykämie und Glykosurie des pankreaslosen Hundes herab. Diese Wirkung ist an die Eigenart des Phosphorsäureions gebunden. *Vollmer*.

**Beumer, H.:** Der Adrenalin-Diabetes unter der Einwirkung verschiedener Salze. (*Univ.-Kinderklin., Königsberg i. Pr.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5/6, S. 305 bis 314. 1923.

Im Hinblick auf die von anderer Seite betonte Abhängigkeit der hyperglykämischen Adrenalinreaktion vom Säurebasengleichgewicht des Blutes, insbesondere von der H<sup>+</sup>-Ionenkonzentration des Pfortaderblutes wurde die Einwirkung von Natriumbicarbonat, Ammoniumchlorat und Dinatriumphosphat auf die hyperglykämische Adrenalinwirkung untersucht. Es gelang nicht durch NaHCO<sub>3</sub>, selbst in Dosen, die den Harn stark alkalisch machen, diese Adrenalinwirkung abzuschwächen. Verfütterung von NH<sub>4</sub>Cl führte trotz seiner acidotischen Wirkung zu einer Herabsetzung der Hyperglykämie, Glykosurie und Acetonurie. Durch Zufuhr von Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> wird die Adrenalinhyperglykämie oft, die Glykosurie immer stark herabgesetzt. *Vollmer*.

**Boenheim, Felix:** Über den Einfluß der Inkrete auf die Motilität des Verdauungstraktes. (*I. med. Univ.-Klin., Berlin.*) *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 32, H. 1/4, S. 179—196. 1923.

Versuche am überlebenden tierischen Magen. Auf den Magen wirken erregend die Thymusdrüse, die intramural angreift, und der Hypophysenextrakt, der zentral

angreift. Hemmend wirkt Pankreas, intramural Thyroidea, zentral, Nebenniere und Keimdrüse greifen sowohl am Magen selbst wie zentral an. *Demuth.*

**Antonino, Clementi:** Die caseinolytische Wirkung im Darmsafte und ihre allgemeine Verbreitung in den Geweben des tierischen Organismus. (*Physiol. Inst., Univ. Rom.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 136, H. 1/3, S. 71—77. 1923.

Bei Einwirkung von Organ- und Gewebsbrei von verschiedenen Säugetieren auf 2proz. Casein- und 2proz. Wittepeptonlösungen bei 37—40° unter Zufügung von Toluol findet eine starke Verdauung statt, die durch Zunahme des formoltitrierbaren Stickstoff zum Ausdruck gelangt. Die caseinolytische Wirkung ist am stärksten bei Niere und Leber. Auch der aus Darmschleimhaut des neugeborenen, vor der ersten Milchaufnahme getöteten Meerschweinchens hergestellte Brei verdaut Casein. Die Darmschleimhaut der Vögel, Reptilien und Amphibien besitzt ebenfalls caseinolytische und peptolytische Wirkung, die durch längeres Spülen der Darmschleimhaut vermindert wird. Der Darmsaft des Hundes, aus einer Vella-Dünndarmfistel gewonnen, vermag zwar Casein und Protamin zu verdauen, nicht aber andere genuine Eiweißkörper (Ochsenalbumin, Zein, Gliadin, Fibrin). Die bisher behauptete Angreifbarkeit des Fibrins beruht auf Autolyse. Säugetier-Darmsaft wirkt also nicht auf Fibrin direkt, sondern auf Produkte der Selbstverdauung des Fibrins. Die Caseinverdauung wird nicht von einem für Casein spezifischen etwa nur im Säugetierdarm vorhandenen Enzym bewirkt, sondern von demselben Ferment, das auch Pepton verdaut (Erepsin) und in allen Geweben, auch bei Nichtsäugern, vorhanden ist. Der besondere Aufbau des Caseinmoleküls bedingt seine Angreifbarkeit durch den Darmsaft im Gegensatz zu den anderen genuinen Eiweißkörpern. Eine spezifische, sekundär erfolgende enzymatische Anpassung des Dünndarms an die Milchnahrung kommt als Grund der leichten Caseinverdaulichkeit nicht in Frage. *Behrendt (Marburg).*

● **Weil, Arthur:** Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Ärzte. 3. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. V, 150 S. G. Z. 5.

Das schnelle Erscheinen der 3. Auflage beweist am besten, daß die Art der Darstellung, die die Vorgänge der inneren Sekretion im Zusammenhang mit den Lebensvorgängen darstellt, einem Bedürfnis entspricht. Im allgemeinen zeigt die 3. Auflage wenige Veränderungen gegen die zweite, doch ist neueren Forschungen Rechnung getragen. Auch der Pädiater, der sich nicht speziell mit Fragen der inneren Sekretion beschäftigt, wird gut in dies unübersichtliche Gebiet eingeführt. Die Art der Darstellung bringt es mit sich, daß die persönlichen Anschauungen des Verf. bei der Bewertung der verschiedenen Befunde entscheidend ist und sein muß. *Aschenheim.*

**Abelin, J.:** Über das Verhalten der wirksamen Schilddrüsenstoffe im tierischen Organismus. (*Physiol. Inst., Univ. Bern.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 138, H. 1/3, S. 169 bis 175. 1923.

Weiß Ratten wurden 1 Woche lang mit größeren Mengen hochwirksamer Schilddrüsenpräparate gefüttert. Weder im Blute, noch in den Organen (Leber, Milz, Niere, Gehirn) oder im Harn dieser Tiere ließen sich diejenigen Schilddrüsenbestandteile auffinden, welche normalerweise die beschleunigte Metamorphose von Froschlarven hervorrufen. In der Leber von mit Schilddrüse gefütterten Ratten ließ sich kein Jod nachweisen. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Paunz, Theodor:** Über die Rundzellenherde der Nebenniere. (Ein Beitrag zur histopathologischen Bedeutung des makrophagen [reticuloendothelialen] Systems.) (*Pathol. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 242, H. 1/2, S. 138—194. 1923.

Sehr eingehende Untersuchungen mit guten Abbildungen. 18 Fälle bis zum 3. Lebensjahr. Die Rundzellenherde stehen nicht nur mit bakteriellen, sondern auch mit autotoxischen Prozessen im Zusammenhang. Ihre Häufigkeit wächst mit dem Alter. Besonders bei kongenitaler Lues sind vielleicht als Ausdruck einer Entwicklungshemmung Sympathogonienhaufen nachweisbar. Es ist aber möglich, daß das Auf-

treten von solchen im 1. Lebensjahr öfters vorkommt. Außer derartigen Rundzellenhaufen treten aber bei den akuten Infektionskrankheiten des Säuglingsalters auch solche auf, welche ein Resultat der Reizung des makrophagen Apparates darstellen. *Thomas.*

**Zondek, H., und T. Reiter: Hormonwirkung und Kationen.** (*I. med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 29, S. 1344—1346. 1923.

Tyroxin wirkt noch in hundertmillionenfacher Verdünnung bei Kaulquappen wachstumshemmend und metamorphosebeschleunigend. Anreicherung der Nährflüssigkeit mit Kalium erhöht die Wirksamkeit des Tyroxins derart, daß die charakteristischen Erscheinungen früher auftreten als bei Tyroxin in gleicher Konzentration und daß zur Auslösung derselben Wirkung geringere Tyroxindosen genügen. Durch Anreicherung der Nährflüssigkeit mit Calcium wird je nach der Ca-Konzentration die Tyroxinwirkung gehemmt und verzögert bzw. aufgehoben, bei hohen Ca-Konzentrationen sogar umgekehrt, so daß es zu einer Wachstumssteigerung und Metamorphosehemmung kommt. Die wachstumsfördernde Thymuswirkung ließ sich ebenso durch Tyroxin + Calcium (hohe Konzentration) erzielen. Wie die Tyroxinwirkung wurde auch die Thymuswirkung durch Kalium zeitlich und graduell verstärkt, durch Calcium je nach der Konzentration verzögert, aufgehoben und umgekehrt. Es wird angenommen, daß die Hormone nicht an und für sich, sondern nur im Rahmen einer bestimmten Elektrolytkonstellation Träger der ihnen als spezifisch zugeschriebenen Wirkungen sind und daß das vegetative Nervensystem, das nach Kraus und Zondek die Elektrolytverhältnisse an der Zellmembran beherrscht, als ein Bindeglied zwischen Hormon und Erfolgsorgan jenem die optimalen Bedingungen für seine Wirksamkeit ermöglicht und damit seinerseits der Regulation des hormonalen Gleichgewichts dient.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Klemperer, Felix: Über die Beziehungen zwischen Haut und Immunität, insbesondere bei Tuberkulose.** (*Städt. Krankenh., Berlin-Reinickendorf.*) *Therapie d. Gegenw.* Jg. 64, H. 5, S. 173—176. 1923.

Es wird angezweifelt, daß die Haut ein besonderes Immunisierungsorgan darstelle. Die Behauptung Fellners, daß auf einer allergischen Haut erzeugte Tuberkulinpapeln die Tuberkulinwirkung verstärkende Substanzen (Prokutine) enthalten, konnte bei der Nachprüfung nicht bestätigt werden. Ebenso konnte die provokatorische Wirkung intracutaner Aolaninjektionen auf den gonorrhoeischen Ausfluß nach E. F. Müller nur in 4 unter 18 Fällen beobachtet werden. Auch die klinischen Beweise für eine Immunisierung von der Haut aus, werden als nicht zwingend zurückgewiesen. Dementsprechend wurden auch bei 120 nach dem Verfahren Ponndorfs behandelten Tuberkulosefällen keine besseren Erfolge erzielt als mit der früheren Subcutanmethode. Die Ponndorf-Impfung wird in ihrer Begründung für falsch, in ihrer Ausführung nach Ponndorfs Originalvorschriften für gefährlich gehalten.

*Vollmer.*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Scheer, Kurt, und Fritz Müller: Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung beim Säugling. II. Mitt. Über den Gärungsverlauf im Darm.** (*Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 93—111. 1923.

Vom unteren Dünndarm ab werden die im Chymus vorhandenen Kohlenhydrate bakteriell gespalten. Dann setzt starker Eiweißabbau ein, so daß erst Säurebildung, dann rückwärtige Alkalisierung erfolgt. Je nach dem Augenblick, in dem die Defäkation diesen Vorgang unterbricht, wird der Stuhl saurer oder alkalischer sein. Beweisführung durch Nachgärung von Stühlen und durch Veränderung des Zucker- resp. Puffergehalts, sowie durch Veränderung der Peristaltik.

*Demuth.*

**Behrendt (Marburg): Über Fettverdauung im Säuglingsmagen.** *Tag. südwestdtsh. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III.* 1923.

An der Hand von Tabellen und Kurven werden folgende Befunde mitgeteilt: Verfüttert man Säuglingen unter einem halben Jahr 2 gleichgroße Portionen ein und

derselben Frauenmilch, einmal im rohen Zustand, das andere Mal nach 2stündiger Erhitzung auf 60°, so ist die röntgenologisch festgestellte Magenverweildauer der inaktivierten Milchportion ganz wesentlich größer als die der nativen Milch. Dieser Befund ist nicht zu erheben bei Kuhmilch und Frauenmagermilch, wohl aber bei einer Mischung beider zu gleichen Teilen, wenn man sie ebenfalls einmal mit roher, das andere Mal mit inaktivierter Frauenmagermilch herstellt und verfüttert. Als Grund wird eine im Magen eintretende Wirksamkeit des von Davidsohn erforschten lipolytischen Milchfermentes angesehen, neben der der Magenlipase. Es wird gezeigt, daß in vielen Fällen die physiko-chemischen Bedingungen für eine solche Wirkung der Frauenmilchlipase im Magen in bezug auf die aktuelle Acidität vorhanden zu sein scheinen.

Autoreferat durch Hess (Mannheim).

**Kuttner, Ann, and Bret Ratner: The importance of colostrum to the new-born infant.** (Die Bedeutung des Colostrums für das neugeborene Kind.) (*Dep. of bacteriol. a. dep. of obstetr. a. gynecol., coll. of physic. a. surgeons, Columbia univ., New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 6, S. 413—434. 1923.

Von englischen Autoren ist die Wichtigkeit der colostralen Ernährung für das neugeborene Kalb nachgewiesen und das nämliche für den menschlichen Neugeborenen gefolgert worden. Die Verff. glauben, letzteres auf Grund ihrer ausgedehnten Untersuchungen ablehnen zu können. Zunächst besteht ein großer Unterschied im Placentabau von Ziege und Kuh einerseits, am Menschen andererseits. Bei ersteren gehen Antitoxine nicht durch die Placenta, bei Menschen aber durchaus. Die menschliche Placenta läßt z. B. Diphtherieautotoxin passieren; der Gehalt des mütterlichen Blutes und des Nabelschnurblutes an diesem ist stets gleich groß. Kinder von Müttern mit negativer Schickscher Reaktion haben auch stets negative Schicksche Reaktion; das Umgekehrte ist nicht immer der Fall, was mit technischen Fehlern bei der intracutanen Injektion der Neugeborenen erklärt wird. Menschliches Colostrum enthält nur gelegentlich geringe Mengen von Diphtherieantitoxin, und stets ist diese Menge geringer als die im mütterlichen und Nabelschnurblut; in der reifen Milch ist nie Diphtherieantitoxin nachweisbar. Die Beobachtung einer Anzahl von Neugeborenen, die ohne Colostralmilch aufgezogen wurden, ließen keinen Nachteil für diese erkennen.

Aschenheim (Remscheid).

**Alessio, Herbert: Della mortalità infantile in un grande centro agricolo calabrese.** (Über die Kindersterblichkeit in einem großen landwirtschaftlichen Zentrum Kalabriens.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Torino.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 14, S. 772—780. 1923.

Sehr interessante Statistik über die Bevölkerungsbewegung der Stadt Palmi in den letzten 20 Jahren. Es können hier nur einige, auch für Deutsche wichtige Angaben gemacht werden. Palmi besteht seit dem großen Erdbeben von 1908 vorwiegend aus mit Zinkdächern versehenen Baracken, die im Sommer heiß, im Winter kalt sind. Die Bevölkerung lebt schmutzig und unhygienisch, ist mäßig im Alkoholgenuß. Die Fruchtbarkeit ist groß (30,1—43,1‰). Die kindliche Sterblichkeit (0 bis 15 Jahre) beträgt ca. 50% der Gesamtsterblichkeit, hiervon entfällt die größte Zahl auf das erste Lebensjahr (27,3—52,9% aller Gestorbenen, je nach der Hitze des Sommers). Eine große Anzahl wiederum der Säuglinge starb im 1. Lebensmonat (17—34,1%). Von 100 Lebendgeborenen starben 16,2—42,1%, 1918 (Grippejahr) sogar 62,5%. Dabei werden die Säuglinge fast durchwegs gestillt, allerdings wird scheinbar früh zugefüttert. Die Hauptursachen der Kindersterblichkeit (je 1/4) bilden Erkrankungen der Atmungsorgane, Darmkatarrhe, angeborene Erkrankungen (worunter auch Nabelsepsis, Debilität usw. verstanden sind) und Mißbildungen. Auf alle anderen Todesursachen kommen weitere 25%. Als Ursache der großen Säuglings- und Kindersterblichkeit werden angeführt: Mangel an Fürsorge in der Schwangerschaft, schlechte Geburtshilfe, schlechte Versorgung des Neugeborenen, Zufütterung falscher und verdorbener Nahrungsmittel, schwächende Einwirkung der Hitze in den unzulänglichen Wohnungen, kalte Wohnungen im Winter, die die schon geschwächten Kinder durch



Lungenentzündungen töten. Wegen weiterer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Die notwendigen hygienischen Maßnahmen werden gefordert und erörtert.  
*Aschenheim (Remscheid).*

**Gismondi, Alfredo:** *Rilievi statistici sulla mortalità infantile nella città di Sampierdarena nel ventennio 1901—1920.* (Statistische Erhebungen über die Kindersterblichkeit in der Stadt Sampierdarena in den Jahren 1901—1920.) (*Rep. pediatr., osp. civ., Sampierdarena.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 6, S. 321—344. 1923.

Der Rückgang der Sterblichkeit der Kinder des 1. Lebensjahres von 18,3 auf 8,3% und der Kinder bis zum 12. Jahr von 54 auf 21% (der Gesamtzahl der Todesfälle) in dem Zeitraum von 20 Jahren ist eine Folge der zunehmenden Säuglings- und Kindergesundheitspflege durch die Fürsorgeeinrichtungen der Stadt und den von diesen erteilten Unterricht der Mütter. — Die Verdauungsstörungen bilden im Sommer bei den einjährigen, die Atmungsorganerkrankungen der älteren Kinder im Winter den Gipfel der Mortalität.  
*Schneider (München).*

### Pflege und Erziehung des Kindes.

**Schloßmann, Arthur:** *Die Entwicklung der Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 188—209. 1923.

Verf. gibt einen Überblick über die geschichtliche Entwicklung des Problems, die Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten betreffend. Die Anstaltsversorgung der Säuglinge ist für ihn jetzt ein gelöstes Problem. Hier wie in der Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit überhaupt handle es sich nicht mehr um die Frage des Könnens, sondern um die Frage des Wollens. Er hält es für richtig, die Frauenmilch als Heilmittel und Diaeteticum im weitesten Maße heranzuziehen. Die erste Nahrung, die der kranke Säugling im Krankenhaus erhalten müßte, sollte Frauenmilch sein. Erst wenn man unter Verabreichung von Frauenmilch den Fall beobachtet hat, könnte man nach längerer oder kürzerer Zeit zu einer Beifütterung oder anderen Ernährung übergeben. (Verf. dürfte die gegenwärtigen Schwierigkeiten in der Beschaffung von Frauenmilch erheblich unterschätzen. Ref.) Auch mit älterer Frauenmilch, die in Literflaschen in einen auf — 3° gekühlten Schrank gestellt und hier zu festen Blöcken gefroren war, wurden gute Beobachtungen gesammelt. Diese Eismilch kann lange verwahrt werden. Man muß sie beim Gebrauch langsam auftauen lassen und vor der Benutzung gut schütteln. Brauchbarkeit und Notwendigkeit der Couveusen wird bestritten. Von der Freiluftbehandlung wird ausgiebigster Gebrauch gemacht. Der Hospitalismus kann restlos in eine Vierzahl von Komponenten zerlegt werden, nämlich in die Unzulänglichkeit des Arztes, die Unzulänglichkeit der Pflege, die Unzulänglichkeit der Einrichtungen und die Unzulänglichkeit der Nahrung.  
*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Salmony (Mannheim):** *Über die Zweckmäßigkeit der getrennten Anstaltspflege der jungen und älteren Säuglinge.* Tag. südwestdtsh. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Verf. empfiehlt für die Anstaltspflege eine Trennung der Säuglinge des ersten Trimenons von den Säuglingen über einem  $\frac{1}{2}$  Jahr, da letztere in erhöhtem Maße Träger und Verbreiter von grippalen Infektionen sind. An der Hand von vergleichenden statistischen Untersuchungen aus dem Berliner städtischen Waisenhaus und Kinderasyl weist sie nach, daß der junge Anstaltssäugling (unter 4 Monaten) in bezug auf Mortalität, Morbidität und Gesamtentwicklung (Gewichtsansatz) besser gestellt ist, wenn er isoliert, d. h. nur mit Kindern unter 3 Monaten verpflegt wird, als wenn man ihn gemeinsam mit den Säuglingen von 6—12 Monaten versorgt. — Für die Anzahl und die Schwere der initialen Diarrhöe ist die isolierte bzw. die gemeinsame Aufzucht ohne Einfluß, ein Zeichen dafür, daß die initiale Diarrhöe nicht als parenteraler Infekt erklärt werden kann.  
*Autoreferat durch Hess (Mannheim).*

● **Thomson, John:** *Opening doors. A little book for the mothers of babies who are long in learning to behave like other children of their age.* Edinburgh a. London: Oliver and Boyd 1923. 20 S. 1/6.

Anschauliche Schilderung für Mütter und Kinderpflegerinnen über die Behandlung bzw. Erziehung blinder, tauber, verkrüppelter, zurückgebliebener usw. Kinder. Genaue Beobachtung und Stärkung des kindlichen Willens sind das wichtigste. *Welde.*

## Diagnostik und Symptomatologie.

● **Handovsky, Hans:** *Grundbegriffe der Kolloidchemie und ihre Anwendung in Biologie und Medizin. Einführende Vorlesungen.* Berlin: Julius Springer 1923. 65 S. G.Z. 2,2.

Die Broschüre ist als Einführung zum eigentlichen Studium der physikalischen Chemie gedacht, das gerade dem auf Morphologie eingestellten Mediziner manche Schwierigkeiten entgegensetzt. Der vom Verf. mit diesem Buche beabsichtigte Zweck ist vollkommen erfüllt. Es bringt in anschaulicher und leicht lesbarer Form die wichtigsten Kapitel der Kolloidchemie und vermeidet absichtlich ein tieferes Eingehen auf die einzelnen Probleme. *Vollmer (Charlottenburg).*

● **Montier, François, et Jean Rachet:** *Identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau pure.* (Übereinstimmung der hämoklasischen Reaktion nach Aufnahme von Milch und reinem Wasser.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 21, S. 151—153. 1923.

Untersuchungen mit Milch-, Wasser- und Trockenmilchzufuhr ergaben, daß der Ausfall der hämoklasischen Krise nicht vom Eiweißgehalt, überhaupt nicht von der chemischen Natur, sondern nur von der Menge der zugeführten Flüssigkeit abhängt. Beim gleichen Individuum wurde mit Milch und Wasser die gleiche Reaktion erzielt. *Vollmer.*

● **Menze:** *Leukocytensturz und Ektodermabkömmlinge.* Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 27, S. 1267. 1923.

Dem von E. F. Müller und F. Ritter bei spezifischer und unspezifischer Intracutanimpfung nachgewiesenen Leukocytensturz ist die Leukopenie analog, die bei durch ektodermotrope Krankheitserreger hervorgerufenen Krankheiten (Masern, Windpocken, Röteln, Pappataciefieber, Gelbfieber, Poliomyelitis) vorhanden ist. Es handelt sich wohl sicher um eine Funktion der Epidermiszellen, wie Ritter sie annimmt, dem aber auf Grund des Blutbildes bei Poliomyelitis hinzugefügt werden muß, um eine Funktion aller ektodermalen Zellen. Die Leukopenie der Ektodermosen ist also bedingt durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses, die ihrerseits bedingt ist durch die Art (Filtrierbarkeit) des Erregers. Diese Leukopenie der Ektodermosen bildet wie die absolute Immunität und das Fehlen der serologischen Immunitätsphänomene in gewissen Grenzen einen biologisch-gesetzlichen Gegensatz zu der Leukocytose der Mesodermosen. *Vollmer (Charlottenburg).*

● **Bischoff, H., und K. Dieren:** *Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten und Pirquetreaktion.* (Univ.-Kinderklin., Rostock.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 29, S. 1017—1019. 1923.

Ausgehend von Grafes Feststellung einer Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit durch Injektion von 0,1 mg Alttuberkulin subcutan, wurde untersucht, ob auch durch eine Cutanreaktion eine solche Veränderung bei tuberkulösen Kindern erzielbar ist. *Plautsche Methodik.* Zunächst Studium der Kindernormalwerte und Untersuchungen an hoch Fiebernden, die starke Schwankungen innerhalb der Altersklassen und je nach der Grundkrankheit aber eine gesetzmäßige Differenz von höchstens 2 mm zwischen 2 Senkungen ergaben. Die Ergebnisse der an 100 tuberkulösen Kindern sodann ausgeführten Untersuchungen sind folgende: Bei latenten und leichten Formen keine Beeinflussung der Sedimentierung durch den positiven Pirquet. Es wird angenommen, daß die Tuberkulinmengen zu klein für eine Beeinflussung sind. Beis schweren aktiven Tuberkulosen wird stets eine Beeinflussung der Senkung an sich durch den Prozeß gefunden, nicht gesetzmäßig und nur in einzelnen Fällen aber eine Änderung im Sinne einer Beschleunigung oder Verlangsamung durch die Cutanreaktion. *R. Gottlieb.*

**Wimberger, Hans:** Zur Röntgensymptomatologie des kindlichen Mediastinum. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, H. 1, S. 33—38. 1923.

Bei einem 2 Monate alten Säugling, der an einer Lobulärpneumonie erkrankt war, entstand ein mediastinales Emphysem, das röntgenologisch erkannt werden konnte. Der nach links ausgebogene Mittelschatten war beiderseits ganz verschwommen konturiert und von unregelmäßigen Aufhellungen durchsetzt, die ventrodorsal noch deutlicher als dorsoventral zum Ausdruck kamen. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Bei einem 17 Monate alten Säugling fand sich eine Lufthöhle im Mediastinum bei der Röntgenuntersuchung. Die Sektion ergab eine fast hühnereigroße Zerfallshöhle, die in das Lungenparenchym hineinragte und mit einem tuberkulös zerfallenen Bronchus in Verbindung stand. Verf. schlägt für dieses Krankheitsbild den Namen „Pneumomediastinum“ vor. J. Duken (Jena).

**Fleischner, Felix:** Lobäre und interlobäre Lungenprozesse. (*Röntgeninst., Wihelminen-Spít., Wien.*) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 3/4, S. 181—201 u. H. 5/6, S. 441—473. 1923.

Es wird auf die Schwierigkeit hingewiesen, lobäre und interlobäre Lungenprozesse bei sagittaler Strahlenrichtung zu unterscheiden. Ausführliche theoretische und an Fällen erwiesene Ausführungen. Demuth (Charlottenburg).

## Therapie und therapeutische Technik.

**Heinz, Über kolloide Metalle.** (*Physikal.-med. Soz., Erlangen, Sitzg. v. 16. XI. 1922.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 8, S. 374. 1923.

**Starkenstein:** Neue pharmakologische Richtlinien für die Eisentherapie. (*Hundertjahrfeier dtsh. Naturforscher u. Ärzte, Leipzig, Sitzg. v. 20.—22. XI. 1922.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 2, S. 100. 1923.

**Grumme:** Betrachtungen zur Eisenwirkung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 28, S. 1314. 1923.

Heinz (Klin. Wochenschr. 2, 374; 1923) äußert die Ansicht, daß die Zufuhr von Eisen per os am besten als Ferrum reductum geschehe; organisches Eisen wurde zu schlecht resorbiert. Nach Starkenstein läßt sich nur nach parenteraler Zufuhr von Eisenverbindungen vom Typ des Eisencitratnatriums oder weinsäuren Eisenoxydnatriums eine pharmakologische Fe-Wirkung erreichen. Orab's Fe-Theorie sei abzulehnen. Nur harnfähiges Eisen ist wirksam, dabei kommt es nicht auf den Eisengehalt, sondern auf die Anionen an. — Grumme hält diesen beiden Autoren entgegen: Nach ihnen kann man dem eisenarmen Körper durch Fe-Eiweißzulage zur Nahrung ein erhöhtes Angebot an assimilationsfähigem Eisen machen. Freilich bestehen hinsichtlich der Resorption der verschiedenen Eisenpräparate (und damit der Intensität der ausgeübten Reizwirkung) Differenzen. Dort sind das nur qualitative Unterschiede. Wichtig aber ist das absolute Manko der Assimilation des nicht an organische Nährstoffe gebundenen Eisens. Dollinger (Friedenau).

**Heinz, R.: Über Husten- und Schnupfenmittel.** Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 21, S. 677—678. 1923.

Unter den Hustenmitteln stehen die Saponin enthaltenden Drogen an der Spitze, die im Rachen ein kitzelndes Gefühl und somit Hustenstöße erzeugen, durch die das in den Bronchien angesammelte Sekret herausbefördert wird. Die ausländischen Wurzeln Senega und Quilaja können durch das aus deutschen Pflanzen hergestellte Primulatum und Violatum ersetzt werden. Chlorammonium und Ammoniakpräparate wirken hustenanregend und lösend, dürfen aber nicht mit Morphin oder Codein zusammen verschrieben werden, da diese aus der Lösung wieder ausfallen und somit wirkungslos bleiben. Gegen den Hustenreiz wirkt Codein in größerer Dosis (0,02—0,05 Cod. phosph.) abends genommen am besten. Kindern gibt man im 3. Lebensjahr 0,01—0,013, vom 4. bis 6. Jahr 0,013—0,015, vom 6. bis 10. Jahr 0,015—0,02 als Einzeldosis. Zur lokalen Rachenbehandlung kommen Adstrings-Antiseptica und Jod in Betracht. Verf. empfiehlt besonders bei Rachenhusten vierfach verdünntes Mallebrein. Bei Tracheitis hat man mit Einlaufenlassen von Mentholöl oder Inhalieren von Terpentinöl gute Erfolge. Bei allen Erkältungskrankheiten hat Aspirin eine spezifische Wirkung. Bei den Schnupfenmitteln ist zu unterscheiden zwischen solchen gegen laufenden, akuten und gegen chronischen Schnupfen. Gegen den ersten wird Einbringen einer 40 proz. Borsäurelösung in die Nase empfohlen, bei letzterem, dem Folgezustand des akuten Schnupfens, wirkt Aspirin, fein gepulvert, zu 5% zu Milchzucker zugesetzt, stark antiseptisch und verhindert Infektion der

Nebenhöhlen und des Ohres. Die Abschwellung der Nasenschleimhaut erreicht man mit Ol. Ment. piperit. sehr gut. Verf. hat ein Schnupfenpulver hergestellt aus einem Eleosaccharum, das 1% Ol. Ment. piperit. enthält, dem er 5% Aspirin zugesetzt hat; er hat seit Jahren damit gute Erfolge. Nebennierenpräparate und Cocain sind, da nicht ungefährlich, nicht anzuwenden.

Frankenstein (Charlottenburg).

**Laqueur, Ernst:** Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chininreihe (Optochin, im besonderen Eukupin und Vuzin) und aus der Acridinreihe (Trypaflavin, Rivanol). Eine kritische Besprechung des bisherigen Erfolges und der Grundlagen der Therapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 467—555. 1923.

Übersichtsreferat.

Langer (Charlottenburg).

**Rudder, B. de:** Eldoform, ein neues Tanninpräparat, in der Säuglingstherapie. (Säuglingsheim, München.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 20, S. 955—956. 1923.

Empfehlung von 0,25 Eldoform p. d. bei parenteral bedingten Durchfällen, bei denen in  $\frac{2}{3}$  der Fälle ein Erfolg gesehen wurde.

Demuth (Charlottenburg).

**Strauß, H.:** Diätprobleme bei der Behandlung von Diarrhöe und Obstipation. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 19, S. 601—602. 1923.

Der ziemlich allgemein gehaltene Artikel zeigt, wie weit getrennt — und zwar nicht nur durch die Behandlungsobjekte — innere Medizin und Kinderheilkunde auf diesem Gebiete marschieren, wobei die Pädiatrie offenbar nicht im Hintertreffen ist. Demuth.

**György-Gottlieb (Heidelberg):** Verstärkte Bestrahlungswirkung durch Sensibilisierung. Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Es ist versucht worden, die Stoffwechsel sensibilisierende Wirkung des fluoreszierenden Farbstoffs Eosin als Verstärkung und Beschleunigung der Rachitistherapie mittels ultravioletten Strahlen auszunutzen. Bei 14 rachitischen Säuglingen und Kleinkindern gelang es durch tägliche perorale Gaben des ungiftigen Eosins einerseits die Behandlungsdauer, andererseits die Gesamtbrennzeit der Höhensonne um die Hälfte und mehr abzukürzen. Kontrolliert wurden die Heilerfolge klinisch, röntgenologisch und mittels der Phosphatmethode.

Diskussion: Sachs (Darmstadt) weist auf die von ihm gemachte und von den verschiedensten Seiten bestätigte Beobachtung hin, daß sowohl manifeste, wie auch latente Tetanie durch wenige Ultraviolettbestrahlungen zur Abheilung ohne Rezidiv, gebracht werden kann. — Hoffmann (Heidelberg): Der Umstand, daß Bestrahlung mit Höhensonne eine Verstärkung des spasmophilen Zustands eintritt, ist nur eine Bestätigung des theoretischen Postulats und in eine Linie zu setzen mit der Erfahrung, daß gerade nach den ersten licht-erfüllten Vorfrühlingstagen sich die Manifestationen der Spasmophilie häufen. Andererseits klingt eine bestehende Spasmophilie unter Höhensonnebestrahlung auffallend schnell ab. Ob nun die Heilung erst auf dem Umweg über die Heilung der Rachitis erfolgt, ist zunächst eine rein theoretische Frage, die unser therapeutisches Handeln nur indirekt beeinflusst. Der Ausbruch manifester Spasmophilieerkrankungen bei Beginn der Bestrahlungen läßt sich mit Leichtigkeit durch Darreichung von Ammonchlorid verhindern, ebenso wie ich auch prophylaktisch mit bestem Erfolg solches an hellen Vorfrühlingstagen an Spasmophile darreichen lasse. — Hirsch (Heidelberg) bestätigt an Hand einiger Fälle aus der Praxis sowohl die theoretisch nach György verständlichen Mißerfolge mit Ultraviolettbehandlung der Spasmophilie, als auch die Unmöglichkeit, den Heilerfolg bei Rachitis einzig und allein aus der Abheilung der Kraniotabes zu beurteilen. — Freudenberg (Marburg): Die Gefahr der Verschlimmerung einer Tetanie durch Bestrahlung kann durch genügende Dosen von Ammonchlorid hintangehalten werden. Wir scheuen uns nicht, Kinder unter Anwendung dieser Kautelen zu bestrahlen, die am Vortage noch Krämpfe hatten. Autoreferat durch Hess (Mannheim).

**Chantraine, Heinrich:** Zur Deutung von Strahlenwirkungen. (Städt. Bürgerhosp., Köln.) Strahlentherapie Bd. 15, H. 3, S. 298—322. 1923.

Interessante allgemein gehaltene Abhandlung über biologische Grundbegriffe: Stoffwechsel, Arbeitsbereitschaft der Zelle, Reiz und Lähmung, innere Entwicklungsbereitschaft usw. Theoretische Erörterungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen. Zu kurzem Referat ungeeignet.

Vollmer (Charlottenburg).

**Schober, P.:** Balneotherapie, Herdreaktion und Protoplasmaaktivierung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 29, S. 947—948. 1923.

Die Wirkung der Mineralwasser- und Thermalbäderkuren wird der Proteinkörperwirkung an die Seite gestellt und wie diese als Stoffwechselwirkung und Protoplasma-

aktivierung aufgefaßt. Als Hauptangriffspunkt der Balneotherapie werden die endokrinen Drüsen angesehen, deren Inkrete das vegetative Nervensystem regulieren und auf dem Wege über die Ca- und K-Ionen die Kolloidbeschaffenheit des Protoplasmas und damit alle Lebenserscheinungen beherrschen. Bei Thermalkuren übertrifft die Herdreaktion die Allgemeinreaktion, bei Mineralkuren die Allgemeinwirkung die Herdwirkung.

*Vollmer.*

**Salomon (Frankfurt): Über Sinuspunktion im Säuglingsalter.** Tag. südwestdtsch. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Vortr. weist an Hand der in- und ausländischen Literatur nach, daß die Sinuspunktion bei legeartis ausgeführter Technik kaum Gefahren in sich birgt. Mit ihrer Hilfe können schnell Kreislaufentlastungen bei Pneumonie im Säuglingsalter vorgenommen werden. Die Sinuspunktion ist der Durchschneidung der Arteria radialis ihrer Einfachheit halber und aus ästhetischen Gründen vorzuziehen. Bei geschlossener Fontanelle dürfte bis zum stärkeren Hervortreten der Armvenen die Arteriotomie die Methode der Wahl sein. Aderlässe von ca. 30 ccm werden im Säuglingsalter als ausreichend erachtet. Es wird eine Technik beschrieben, die es ermöglicht, auch bei geschlossener Pfeilnaht, stets die Mittellinie aufzufinden und so Versager auszuschließen (erprobt an über 200 Punktionen).

Diskussion: Schall (Tübingen): Arteriotomie läßt sich, wie Weitz nachgewiesen hat, nicht durch eine Entlastung des venösen Teils des Kreislaufes ersetzen. Die Arteriotomie hat eine direkte Wirkung auf den linken Ventrikel, der durch die Vermehrung des Schlagvolumens infolge der Stauung im kleinen Kreislauf zunächst geschädigt ist. Schädliche Folgen von Sinuspunktionen haben wir nicht beobachtet. — Heller (Heidelberg): 4 mal angewandte Arteriotomie bei Säuglingen bewirkte rasche und ausgiebige Entlastung des Kreislaufes, wirkte aber in keinem Falle lebensrettend. — Hess (Mannheim): erwähnt 2 Mißerfolge der Sinuspunktionen unter vielen glatten. Die letzte führte zu einer erheblichen intrakraniellen Blutung, die den letalen Ausgang des Falles beschleunigte. — Loeschke (Mannheim) (mit Demonstration eines Präparates): In dem von Hess erwähnten Falle war die Punktionsöffnung im hinteren Teil der Fontanelle anscheinend in der Medianlinie. Die Punktion hatte den Sinus nicht getroffen, sondern war seitlich dicht an der Falx entlang gegangen, hatte hier eine von der Hirnoberfläche in den Sinus mündende dünnwandige Vene durchstoßen und war in die Hirnrinde eingedrungen. Es war zu einem subduralen Blutaustritt von ca. 2 Eßlöffeln gekommen. Unregelmäßigkeiten in der Lage des Sinus kommen vor und machen ähnliche Vorkommnisse möglich.

Autoreferat durch Hess (Mannheim).

**Steinko, Robert: Die röntgenologische Untersuchung des Klysmas im Säuglingsalter.** (Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürsorge, Wien.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 2, S. 166—168. 1923.

Über den Nutzen von Klysmen im Säuglingsalter herrschen verschiedene Ansichten. Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, mittels des Röntgenschirmes den Einfluß des Klysmas auf die Darmbewegung zu untersuchen. Die Untersuchungen haben ergeben, daß nicht allein im Enddarm befindliche Kotteile mit der abfließenden Klysmenflüssigkeit entleert werden, sondern daß durch das Klyσμα auch auf höhergelegene Darmabschnitte ein die Peristaltik anregender Reiz ausgeübt wird.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Funktionelle Verdauungs- u. Ernährungsstörungen des Säuglings u. des Kleinkindes.

**Schiff, Er., und J. Caspari: Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. II. Chemische Leistungen der Colibakterien.** (Univ.-Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 53—68. 1923.

Die bakterielle Vergärung des Traubenzuckers wird durch tryptische Verdauungsprodukte wesentlich stärker gefördert als durch peptische. Durch Salze höherer Fettsäuren (Natriumoleinat) wird die Zuckervergärung durch Colibacillen auch dann nicht beeinflusst, wenn als N-Quelle im Gärgut peptisch bzw. tryptisch abgebaute Eiweißkörper dienen. In Nährböden, die keine vergärbare Substanz und als N-Quelle peptisch abgebautes Casein oder Lactalbumin enthalten, werden durch Colibacillen aus

den Eiweißabbauprodukten flüchtige Säuren gebildet. Die Acidität im Nährboden nimmt zu. Aus tryptischen Verdauungsprodukten werden durch Colibacillen Basen gebildet (Amine). In Nährböden, die Traubenzucker (0,5%) und den N in Form von peptischen Verdauungsprodukten enthielten, wurde bereits nach 24 Stunden infolge der bakteriellen Vergärung des Zuckers die Endacidität erreicht, die sich auch im Laufe von 10 Tagen nicht änderte. Demgegenüber kam es in den Nährböden, die als N-Quelle tryptisch abgebaute Proteine enthielten, im Laufe der Tage zu einer Abnahme der Acidität. Dieses divergente Verhalten wird darauf zurückgeführt, daß aus den peptischen Verdauungsprodukten, im Gegensatz zu den tryptischen, durch die Colibacillen selbst flüchtige Fettsäuren gebildet werden. Tryptische Verdauungsprodukte fördern auch bei saurer Anfangsreaktion ( $P_H$  6) des Nährbodens die Gärung. Die Endacidität wird durch saure Anfangsreaktion des Nährbodens ( $P_H$  6) nicht beeinflusst. Indol kann auch im sauren Nährboden gebildet werden, wenn als N-Quelle tryptische, d. h. weit abgebaute Proteine dienen. In Nährböden, die außer der N-Quelle auch Traubenzucker enthalten, wird durch die Colibacillen nicht nur der Zucker, sondern auch das Eiweiß bzw. seine Abbauprodukte angegriffen. Am intensivsten ist dieser Vorgang, wenn als N-Quelle im Nährboden tryptisch verdautes Eiweiß vorhanden ist. Tryptische Verdauungsprodukte werden durch Colibacillen leichter zerlegt als peptische. Zwischen Casein und Lactalbumin zeigte sich im Gärversuch mit Colibakterien kein nennenswerter Unterschied. *B. Leichtenritt* (Breslau).

**Davidsohn, Heinrich, und S. Rosenstein:** Stuhluntersuchungen bei initialer Diarrhöe. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 207—209. 1923.

Bei initialer Diarrhöe ist die Stuhlacidität in der Regel erhöht, was auf pathologische Gärung im Dickdarm zurückgeführt wird. *Demuth* (Charlottenburg).

**Aschenheim, Erich:** Über psychische Inanition der Säuglinge. (*Kleinkinderheim Remscheid-Ehringhausen.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 3. Folge, Bd. 51, H. 5/6, S. 353—355. 1923.

Es wird im Sinne der Ansichten von Parrot, Herviaux und v. Pfaundler auf die große Bedeutung des seelischen Faktors für die Aufzucht älterer Säuglinge und Kleinkinder hingewiesen. Auch bei mangelnder Rachitis und fehlenden Infektionen bleibt in geschlossenen Anstalten häufig die geistige und statische Entwicklung der Kinder hinter der von Altersgenossen, die in der Familie aufwachsen, zurück. Zur Bekämpfung dieser Erscheinung hat sich in dem vom Verf. geleiteten Säuglings- und Kleinkinderheim die frühzeitige Vereinigung von älteren Säuglingen und Kleinkindern in einem gemeinsamen Krabbel- und Laufstall bewährt. Einmal kann sich das Pflegepersonal besser gleichzeitig einer größeren Anzahl derartig vereinigter Kinder widmen, dann üben die Kinder aber auch gegenseitig auf sich anregende Reize aus. Selbstverständlich soll durch die psychische Inanition nicht der Hospitalismus erklärt werden, es soll aber auf eine wichtige Bedingung, die auch zur guten Entwicklung der Kinder notwendig ist, das erforderliche Gewicht gelegt werden. (*Eigenbericht.*)

**Morse, John Lovett:** Chronic indigestion in childhood. (Chronische Verdauungsstörungen im Kindesalter.) Illinois med. journ. Bd. 43, Nr. 5, S. 364—370. 1923.

Klinischer Vortrag eines Klinikers alter Schule ohne Besonderheiten. *H. Davidsohn.*

**Schick, B., und Richard Wagner:** Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters. (*Atrophia pluriglandularis digestiva.*) II. Mitt. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 263—274. 1923.

Siehe dies. Zentrbl. 12, 62. Bericht über 3 weitere Fälle, von denen einer im Alter von 9 Jahren stand, die mit einzelnen Abweichungen das bereits in der I. Mitteilung geschilderte Krankheitsbild zeigten. 1 Kind, das schon bei der Aufnahme Pneumonie hatte, starb, bei den beiden anderen führte gemischte Ernährung mit reichlich Fett und Kohlenhydraten (Übungstherapie) zur Heilung. Fall 2 der I. Mitteilung wurde nach 1 Jahr mit schwerstem Rezidiv wieder eingeliefert und

verstarb ebenfalls. Bei den beiden gestorbenen Kindern ergab die Sektion schwerste Atrophie der Nebennieren, der Thyreoidea, des Pankreas. Die Verff. schlagen deswegen für das Krankheitsbild den Namen *Atrophia pluriglandularis digestiva* vor. Auch auf Grund der anatomischen Befunde ist von Übungstherapie mehr wie von Schonungstherapie zu erwarten. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

**Cowie, D. Murray:** *The gradient idea in the vomiting of infants.* (Die Vorstellung vom Gefälle beim Erbrechen der Kinder.) *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1339—1347. 1923.

Der Magendarmkanal besitzt unabhängig vom autonomen Nervensystem Erregungszentren für die peristaltischen Bewegungen in sich selbst. Es gibt da besondere Zentren von höherem Tonus (beispielsweise im Magen an der kleinen Kurvatur nahe der Kardia), von denen aus die peristaltischen Wellen nach den Gegenden von niederm Tonus herabfließen. Durch allerlei Reize kann diese Niveaudifferenz des Tonus, dieses Gefälle, abgeflacht oder sogar ausgeglichen und umgekehrt werden; dann kommt es zu einer Umkehrung der Wellenbewegung, zu einer Peristalsis in umgekehrter Richtung. Solche Reize können mechanischer Art sein (Drücken des Darms bei Operationen), oder chemischer oder auch psychischer Art. Verf. versucht nun 2 Fälle von Erbrechen bei Säuglingen, das durch Zuführung fester Breinahrung sofort behoben wurde, wie überhaupt viele Fälle von Erbrechen bei Kindern mit der „Gefälletheorie“ in Verbindung zu bringen. *Calvary* (Hamburg).

**Siegert, F.:** *Temporärer Verschluss der Kardia vom Magen aus wegen erschöpfender Rumination des Säuglings. Heilung.* (*Univ.-Kinderklin., Köln.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 28, S. 902—903. 1923.

Knabe, 7 Monate alt, begann 8 Tage vor der Aufnahme die ganze Faust in den Mund zu stecken nach jeder Mahlzeit, dann solange diese hochzubringen und zu kauen, bis ungefähr alles zum Munde herausgelaufen ist. Rasche Abmagerung bis zu 3950 g. Als alle gewöhnlichen Maßnahmen, psychische Ablenkung, Fesselung der Hände, Bauchlage, Breifütterung, Belladonna usw. vergebens versucht waren, führte Verf. nach jeder Mahlzeit eine mit einem 2 cm im Durchschnitt messenden Gummiballon armierten Magenonde bis eben unter die Kardia ein und ließ sie dort aufgeblasen liegen, dadurch die Kardia ventilartig zuschließend. Sofortige Besserung mit stetigem Gewichtsanstieg. Zunahme bei der noch 2½ Monate dauernden Behandlung 1830 g. *Wernstedt* (Stockholm).

**Enderlein (Mannheim):** *Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* *Tag. südwestdtsh. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.*

Erneute Empfehlung der von Moro 1907 zur Behandlung der Intoxikation angegebenen Karottensuppe in modifizierter Form: Verzicht auf die Fleischbrühe, da ihr hoher Gehalt an körperfremdem Eiweiß- und Extraktionsstoffen möglicherweise schädlich, dabei Ausnützung sehr fraglich erscheint, Reduktion des Kochsalzzusatzes auf 3—4% zur Verhütung von Ödemen, Verminderung der Karottenmenge auf ein halbes Pfund für den Liter fertiger Suppe. Die Suppe in dieser Form wird von den Säuglingen gern genommen und gut vertragen, besonders auch bei Erbrechen, bewirkt raschen Rückgang der Exsiccations- und Intoxikationserscheinungen. Zur Anreicherung der Suppe mit Nährstoffen empfiehlt es sich, möglichst bald nach Rückgang der Intoxikation den Trinkportionen 1—2 Kaffeelöffel Calcium-Casein zuzusetzen, hergestellt nach Moll (Wien) durch Erhitzen des halben Liter Milch unter Zusatz von 2 g Calc. lact., weiterhin Übergang zu Schleim- und Milchgemischen. — Die guten Erfolge der Karottensuppe erklären sich mit der aufsaugenden Wirkung der Cellulosemasse der Rüben auf den toxischen Darminhalt, womit gleichzeitig der pathologischen Darmflora ihr Nährboden entzogen wird. Von günstigem Einfluß ist wohl auch der Gehalt an Mineralsalzen und akzessorischen Nährstoffen.

**Diskussion:** Moro (Heidelberg) empfiehlt noch weitere Einschränkung oder vollen Verzicht auf Kochsalz, evtl. Zugabe von Ringerlösung. Die Nahrung wirkt durch Adsorption und mechanische Reinigung. — **Strauss** (Mannheim): Durch Zusatz von Käsestoff zur Schleimnahrung waren sowohl in der Privatpraxis wie im Säuglingsheim günstige Resultate in bezug auf Stuhlbeschaffenheit zu erzielen, dagegen war eine Gewichtszunahme damit nicht zu erreichen. *Autoreferat durch Hess (Mannheim).*

**Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

György, P.: Über Rachitis und Tetanie. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 145—172. 1923.

Umfassender Bericht über bereits mitgeteilte und noch unveröffentlichte Rachitis- und Tetaniestudien. Die normale Ossification wird nach den Arbeitsergebnissen Pfaunders und Freudenberg-Györgys in drei Phasen eingeteilt: 1. Ca + Knorpelweiß = Calciumknorpelweiß; 2. Calciumweiß + Phosphat = Calciumweißphosphat, Calciumweiß + Carbonat = Calciumweißcarbonat; 3. Calciumweißphosphat = Eiweiß + Calciumphosphat, Calciumweißcarbonat = Eiweiß + Calciumcarbonat. Mit dieser Abspaltung anorganischer Kalksalze findet die normale Ossification ihren Abschluß. Die rachitische Ossificationsstörung wird auf eine Hemmung der Kalkbindung zurückgeführt, die in erster Linie durch lokale Hemmungsmechanismen des Knorpelzellebens und erst sekundär durch einen stark erniedrigten Serumphosphatgehalt bedingt ist. Bei dieser Gelegenheit wird auf die hohe Bedeutung der anorganischen Blutphosphate für die Wachstumsintensität hingewiesen und ein Parallelismus zwischen dem Serumphosphatgehalt und der Wachstumsgeschwindigkeit in verschiedenen Lebensaltern aufgezeigt. — Frühere Arbeitsergebnisse zusammenfassend werden alle bisher bekannten Tetanieformen auf die von György erweiterte Rona-Takahashische Formel 
$$\frac{\text{Ca} \cdot \text{HCO}_3 \cdot \text{HPO}_4}{\text{H}} = \text{konstant zurückgeführt.}$$
 Dabei

wird dem Faktor  $\text{HPO}_4$  für die Pathogenese der Säuglingstetanie die größte Bedeutung zugesprochen. In seiner Erhöhung bei der Tetanie wird die Ursache der Verminderung des Gesamtserumkalkes erblickt, während die Inaktivierung der Ca-Ionen und damit das Auftreten tetanischer Symptome auf eine gleichzeitige Alkalosis zurückgeführt wird. — Die entgegengesetzten blutchemischen Befunde bei Rachitis und Tetanie finden auch in einer entgegengesetzten Stoffwechselrichtung ihren Ausdruck und werden zu dieser in kausale Beziehung gesetzt. Insbesondere wird die rachitische Acidose als eine spezifische, durch die Phosphatverminderung im Blut hervorgerufene, Zelloxydationshemmung angesprochen. Als direkter Beweis für die acidotische Stoffwechselrichtung bei Rachitis, für die alkalotische bei Tetanie werden die gegen beide Krankheiten gerichteten therapeutischen Maßnahmen angeführt, neben den bereits eingebürgerten auch die gemeinsam mit Vollmer erfolgreich durchgeführte Rachitisbehandlung mit stoffwechselbeschleunigenden Hormonen; als indirekter Beweis der entgegengesetzte Ausfall der hyperglykämischen Adrenalinreaktion bei Rachitis und Tetanie, deren Abhängigkeit von der Stoffwechselrichtung des Organismus durch gemeinsam mit Herzberg ausgeführte Experimente bewiesen wird. *Vollmer.*

Freudenberg (Marburg): Über die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Vgl. dies. Zentrbl. 15, 144.

Diskussion: Moro und Rietschel. Freudenberg (Schlußwort): Moro wird auf die Frage nach der Entstehungsweise des Trousseau-Phänomens geantwortet, daß beim Druck im Sulcus bicipitalis weder eine Reizung sensibler noch motorischer Nervenfasern eine Rolle spielen kann. Erstere nicht, weil das Phänomen auslösbar bleibt, wenn der Nerv zentral von der Druckstelle (Plexus) durch Novocain unterbrochen wird, letztere nicht, weil auch Anästhesierung peripher von der Druckstelle (Handgelenk) das Phänomen nicht aufhebt. Möglicherweise spielen parasympathische Fasern eine Rolle bei der Auslösung des Trousseau. Rietschel pflichtet Vortr. durchaus bei, daß die klonisch-eklamptischen Krämpfe bei der Säuglingstetanie cerebralen Ursprungs sind. Ebenso beruhen der Laryngospasmus und die Apnoe auf zentralen Erregungen, die nach den Untersuchungen von Masslow als reflektorische aufzufassen sind. Autoreferat durch Hess (Mannheim).

Elias, H., und F. Kornfeld: Über die Wirkung saurer Phosphatlösungen bei Tetanie. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 26, S. 1206—1209. 1923.

Beim Normalen wurde nicht nur durch sekundäres, sondern auch durch primäres (saures) Natriumphosphat die elektrische Erregbarkeit erhöht. Ebenso gelang es bei



Tetaniekranken durch intravenöse Einverleibung des sauer reagierenden Mononatriumphosphats einen tetanischen Anfall auszulösen, der allerdings erst längere Zeit nach der Injektion auftrat (reine Phosphatwirkung nach Neutralisation der Säurewirkung? Ref.) Verff. glauben auf Grund ihrer Versuche die Anschauung zurückweisen zu können, daß die „Alkalose“ eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Tetanie spielt. Im gleichen Sinne deuten sie ihre Beobachtung, daß langdauernde perorale Zufuhr von „enormen Dosen“ von Natriumbicarbonicum und ebenso intravenöse Einverleibung von großen Sodamengen (bis 30 g!) nur geringfügige Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bewirkten. (Dabei ist an die Möglichkeit einer acidotischen Wirkung der durch so hohe Sodadosen erzeugten Hypertonie zu denken. Ref.) *Vollmer.*

**Woringer, Pierre:** *L'action des rayons ultraviolets sur la calcémie du nourrisson.* (Wirkung der ultravioletten Strahlen auf den Blutkalkgehalt des Säuglings.) (*Clin. infant., Strasbourg.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 15, S. 1160 bis 1163. 1923.

Der Blutkalkspiegel wurde bei spasmophilen Säuglingen stets erniedrigt gefunden. Durch Höhensonnenbestrahlung gelang es innerhalb 3—4 Wochen normale Kalkwerte zu erreichen. Die Tetanie wird auf Lichtmangel in den Wintermonaten zurückgeführt. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Blegvad, Olaf:** *La xérophthalmie et sa fréquence au Danemark de 1909 à 1920.* (Die Xerophthalmie und ihre Häufigkeit in Dänemark in den Jahren 1909—1920.) (*Clin. ophth., Rigshosp., Copenhagen.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 21, S. 197—200. 1923.

In der zweiten Hälfte des Zeitraumes von 1909—1917 kam es in Dänemark zu einer Häufung der bis dahin seltenen Erkrankungen an Xerophthalmie. Die wesentliche Bedingung zum Eintritt der Xerophthalmie ist bei Mensch und Tier ein Mangel an Vitamin A, sei es, daß dieses primär in der Nahrung fehlt oder daß sekundär ein lebhafterer Verbrauch im Stoffwechsel (Wachstum, schwere Erkrankungen) einsetzt. Daneben kann eine mangelhafte Resorption des A-Vitamins zur Keratomalacie führen. Der Wechsel in der Häufigkeit des Vorkommens der Xerophthalmie wird bei den Brustkindern mit dem wechselnden Vitamingehalt der mütterlichen Nahrung erklärt. Mit dem Aufhören der Margarinefabrikation in Dänemark und dem Einsetzen einer Rationierung der Butter, die es auch dem Ärmsten erlaubte, Butter zu essen, verringerte sich die Zahl der Keratomalacieerkrankungen bei den an der Brust genährten Säuglingen beträchtlich. Die Winter- und Frühjahrsmonate bringen die Häufungen der Erkrankungen. Die Vitaminarmut des Viehfutters in diesen Jahreszeiten ist hierfür verantwortlich zu machen. Die Erkrankung ist eine Krankheit des ersten Jahres; die Zeit um den 6. Monat bringt die meisten Erkrankungen. Die Sterblichkeit belief sich auf 21,5%, erblindet sind 27%, 24% erlitten eine beträchtliche Verschlechterung ihres Sehvermögens, bei 35% konnte ein Auge vollwertig erhalten werden; nur 14% heilten ohne Schaden am Augenlicht. Der Erkrankung ging meist eine lange Gewichtsabnahme voraus. Kinder mit Mehlnährschäden sind besonders gefährdet. Es wird für die Erkrankung der Name: *Dystrophia xerophthalmica* vorgeschlagen. *Nassau.*

**Gralka, Richard:** *Über gehäuftes Auftreten von Keratomalacie.* (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 217—227. 1923.

Verf. berichtet über die enorme Häufung von Keratomalaciefällen im Säuglingsalter. In der Universitätskinderklinik Breslau wurden im Jahre 1922 30 Fälle beobachtet, d. i. 5 mal soviel als in dem vorangegangenen Dezennium. Bereits im 1. Lebensmonat wurde ein Fall beobachtet, 5 Fälle im 2., 9 im 3., der Rest der Fälle verteilt sich auf den 4. bis 8. Der Gipfel der Erkrankung lag in den Monaten März bis Mai, was auf die allmähliche Verarmung der Milch an akzessorischen Nährstoffen im Verlaufe der Wintermonate zurückzuführen ist. Nur ein Teil der Fälle war durch Mehlnährschaden kompliziert. Die Milch wurde hier zum Teil mit Rücksicht auf die hohen Kosten nicht verabreicht. Ein anderer Teil der Kinder erhielt zwar quantitativ aus-

reichende Mengen, die Qualität der Milch war aber teils durch Abrahmen, teils durch Verwässerung minderwertig. Einige Kinder lagen bemerkenswerterweise bei Ausbruch der Erkrankung noch an der Mutterbrust. Hier muß man ein Fehlen des fettlöslichen Faktors A in der Brustmilch annehmen, zumal anamnestisch festzustellen war, daß die Mutter sich während der ganzen Schwangerschaft und Stillperiode fast ausschließlich von Kohlenhydraten mit nur geringen Milchzulagen und Margarine bzw. Schweine-schmalz, also minderwertigen Nahrungsfetten, ernährte. In einem Fall bestand bei der Mutter des erkrankten Säuglings eine Hemeralopie. Beim Auftreten der Keratomalacie hat die individuelle Disposition zweifellose Bedeutung. Von 2 Zwillingspärchen, die jedes für sich gleichartig ernährt waren, erkrankte beide Male nur der schwächere Zwilling, der offenbar weniger Vorrat an fettlöslichem Faktor A mit auf die Welt gebracht hatte. Es besteht ein Zusammenhang zwischen Infektion und Keratomalacie. Die Prognose wird günstiger, wenn es gelingt, vom 1. Behandlungstage an die Gewichtskurve zum steilen Anstieg zu bringen. Es wird auf die bereits von Stolte hingewiesene Tatsache Bezug genommen, daß ein großer Teil der an Keratomalacie erkrankten Kindern elektrisch übererregbar ist. Zum Schluß wird auf die Bedeutung einer qualitativ ausreichenden Ernährung, insbesondere hochwertiger Nahrungsfette, wie Vollmilch, Butter, Lebertran nicht nur für Kinder, sondern auch für werdende Mütter hingewiesen.

B. Leichtentritt (Breslau).

Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert: Un cas de diabète infantile traité par l'insuline. (Ein Fall von Kinderdiabetes, mit Insulin behandelt.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 122—126. 1923.

Ein 11 $\frac{1}{2}$ -jähriges, väterlicherseits spezifisch hereditär belastetes Mädchen war vor einem Monat an den charakteristischen Diabetessymptomen, Glykosurie, Abmagerung bei vermehrtem Durst und Hunger, erkrankt. Diättherapeutische Maßnahmen waren erfolglos. Zweimal täglich vorgenommene Insulininjektionen (3 ccm) ließen den Harnzucker bis auf geringe Spuren, das Aceton vollständig schwinden, das Körpergewicht stieg an, das Allgemeinbefinden besserte sich. Die guten, mit einem französischen Präparat erzielten Erfolge werden auf die Verwendung von Pankreas zur Darstellung des Insulins, auf large Darreichung von Kohlehydraten und auf die gute Toleranz gegenüber dem Präparate zurückgeführt. Neurath (Wien).

Opitz, Hans: Zur Frage des Chlorhaushalts bei exsudativen Kindern. (Univ.-Kinderklin., Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 288—296. 1923.

Chlorbestimmungen im Blute, Serum und Gewebswasser (Cantharidenblasenin-halt) exsudativer Kinder nach der Mikromethode Bangs ergaben vielfach erhöhte Werte und große Schwankungen beim gleichen Individuum. Die von Freund und Menschikoff angenommene Labilität des NaCl-Haushalts bei Exsudativen wird bestätigt. Zu weiteren Studien über die Pathogenese der exsudativen Diathese wird die von Bessau inaugurierte Analysierung des Gewebswassers empfohlen. Vollmer.

Zoeppfel (Würzburg): Über familiäres Myxödem. Tag. südwestdtsh. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Bericht über eine Familie, bei der von 4 Kindern 3 an kongenitalem Myxödem erkrankt sind. In der Ascendenz niemals kropfige Entartung der Schilddrüse oder endemischer Kretinismus. Auffallend ist das frühzeitige Auftreten des Myxödems in den ersten Lebenswochen trotz Ernährung an der Brust. Die Hormone in der Muttermilch waren nicht genügend, die Entwicklung des Myxödems aufzuhalten. — Diskussion: Moro (Heidelberg) erwähnt eine Familie mit 2 myxödematösen Kindern. Autoreferat durch Hess (Mannheim).

Putzig, H.: Zur Differentialdiagnose von Thymushyperplasie und kongenitalem Stridor. (Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 322—323. 1923.

Bei einem Säugling entwickelte sich seit dem 2. Monat röchelnde Atmung, inspiratorischer Stridor und Heiserkeit; diese Symptome verstärkten sich bei akuten katarrhalischen Affekten. Auf Grund einer Röntgendurchleuchtung wurde von anderer Seite Röntgenbestrahlung wegen Thymushyperplasie durchgeführt. Spätere Durchleuchtung und der Sektionsbefund konnte diese Diagnose nicht bestätigen, sondern ergab Mißbildung des Kehlkopfes mit Stenose.

Aschenheim (Remscheid).

## **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.**

● Naegeli, Otto: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. 4. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. XI, 587 S. u. 25 Taf. G. Z. 31.

Nachdem erst 1919 die dritte Auflage des Naegelischen Lehrbuches erschienen war, ist schon nach 4 Jahren eine Neuauflage erforderlich gewesen. Das beweist am besten, wie beliebt dieses Werk ist. Es bildet wohl auch heute das unentbehrliche Lehrbuch und Nachschlagewerk für jeden, der sich mit dem menschlichen Blut und seinen Erkrankungen beschäftigt. Dabei beschränkt sich das Naegelische Lehrbuch, wie bekannt, keineswegs auf das eng begrenzte Gebiet der Morphologie, sondern das Bestreben des Verf. geht darauf hinaus, der Betrachtung des Blutes, die Grundsätze der Funktionsdiagnostik und damit eine innige Verbindung von Morphologie mit biologischen Gesichtspunkten zugrunde zu legen. So ist den physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden des Blutes und der auf diesen aufgebauten Betrachtungsweise in dankenswerter Weise ausgedehnter Raum gewidmet. Hier wie überall hat Naegeli aber die neue Auflage gegenüber den früheren erweitert und ausgebaut. Überall merkt man die unendliche Erfahrung und damit verbundene Skepsis des Autors, wie denn die starke persönliche Note, die durch das ganze Buch zu spüren ist, gerade als besonders wertvoll zu begrüßen ist; in dieser Hinsicht sind, um nur etwas zu erwähnen, besonders die Kapitel über die dualistische Lehre, über die Chlorose und über die Leukämie als Korrelationsstörungen zu nennen. Die neueren Forschungen auf dem Gebiete des kindlichen Blutes haben weitgehende Berücksichtigung gefunden, z. B. auf dem Gebiet der hämorrhagischen Diathese, ferner bei den kindlichen Anämien und den Infektionskrankheiten. Dem geistigen Gehalt des Buches entspricht auch jetzt wieder die äußere Ausstattung, insbesondere zeigen die Tafeln die höchste Vollkommenheit. So bildet das Buch in jeder Hinsicht ein grundlegendes Werk, auf das jeder zur deutschen Sprachgemeinschaft gehörige Mensch stolz hinweisen kann.

Freilich einen Wunsch kann Verf. zum Schluß nicht unterdrücken. So wie die Verhältnisse in Deutschland jetzt liegen wird bei einer G.Z. von 31 das Buch nur wenigen zugänglich sein. Gerade aber da, wie N. selbst hervorhebt, die klinische morphologisch-biologische Hämatologie für den modernen Arzt unentbehrlich sein sollte, wäre es mit Dank zu begrüßen, wenn N. sich entschliesse, die wichtigsten Untersuchungsmethoden und klinischen Tatsachen auf Grund seiner persönlichen Anschauung in einer gekürzten Ausgabe für den praktischen Arzt zusammenzustellen. Für den Kliniker freilich wie für jeden wissenschaftlich Arbeitenden wird das vorliegende Lehrbuch, wie schon eingangs betont, unentbehrlich sein.

Aachenheim (Remscheid).

Gorter, E., und Tj. Halbertsma: Die Indikationen für die Behandlung von Anämien bei jungen Kindern. (*Kindergeneesk., Acad. Ziekenhuis, Leiden.*) Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 9, S. 579—609. 1923. (Holländisch.)

Nach ihren Artikeln über Bluttransfusionen, subcutanen Blutinjektionen und internen Mitteln bei Anämie, geben die Verff. nun die Anweisungen für diese Behandlungsmethoden. (Vgl. dies. Zentrbl. 10, 332; 11, 311; 13, 218.) Bluttransfusionen sind aufzufassen als echte Bluttransplantationen, wobei das Blut mindestens einige Wochen in der Zirkulation bleibt. Bei subcutanen Blutinjektionen kommen nur einzelne Erythrocyten in den Kreislauf, während die übrigen abgebrochen werden und möglichst anregend auf die blutbereitenden Organe wirken. Die Erklärung der günstigen Wirkung des Eisens liegt nicht allein in der Eisendepottheorie von Bunge, sondern auch in der direkten Anregung zur Erythropoese. — Bei Anämie durch Blutverluste braucht man nur in den ernstesten Fällen Bluttransfusionen zu geben. Anzuwenden sind diese besonders bei Hämophilie und bei Melaena neonatorum. In diesem letzten Falle kann die Injektion sehr gut in den Sinus longitudinalis vorgenommen werden; bei Purpura ist das Resultat meistens nur mäßig. Bei Anämie durch Debilitas congenitalis hat man von Eisen hauptsächlich Erfolg bei der als Oligosiderämie bekannten Form. Bei alimentärer Anämie sieht man von Milchbeschränkung und Eisen oft

guten Erfolg. In einigen Fällen von Anämie bei Mehlährschaden wurde durch eine Bluttransfusion Heilung erzielt. Auch bei der Anämie durch Infektionen kann man oft Besserung erzielen durch eine Bluttransfusion oder subcutane Blutinjektion; dabei wird besonders ein günstiger Einfluß auf den Infektionsprozeß ausgeübt. Was die Form der Anämie betrifft, sieht man vornehmlich von Eisen Erfolg bei der Oligosiderämie. Die Anaemia pseudoleukaemica infantum reagierte am besten auf subcutane Blutinjektionen, während in einem Falle von aplastischer Anämie durch eine einzige Bluttransfusion Heilung erlangt wurde. *Halbertsma* (Haarlem).

**Grossmann, Max:** Ein Vorschlag zur Behandlung der Biermerschen Anämie. (Einige Bemerkungen zu Professor Stöltzners gleichnamigem Artikel in der Münchner medizinischen Wochenschrift 1921, Nr. 48.) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 19, S. 885—886. 1923.

Nach Stöltzner kann die perniziöse Anämie eine alimentäre Anämie sein infolge Ausbleibens der Fettsynthese in der Darmwand und Einwanderung von Seifen in die Blutbahn mit konsekutiver Hämolyse. Bei Anaemia pseudoleukaemica infantum sind durch Ausschaltung des Milchfettes und Übergang zu gemischter fettarmer Nahrung Erfolge erzielt. Bei perniziöser Anämie bestehen indessen zwischen Verbreitung der Krankheit und Größe des Fettkonsums keine Beziehungen. Trotz ausgiebigsten Fettgenusses gehört die perniziöse Anämie in der Gegend von Zagreb zu den größten Seltenheiten. Es wäre festzustellen, ob totale Fettentziehung die perniziöse Anämie heilen und erneute Fettzufuhr ein Rezidiv hervorrufen kann. (Vgl. dies. Zentralbl. 12, 530.)

*Werner Schultz.*

**Meuron, M. de:** Un cas de maladie de Banti infantile. (*Clin. infantile, Lausanne.*) (Ein Fall von Bantischer Krankheit beim Kinde.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 7, S. 416—422. 1923.

10jähriges Kind, Dauer der Krankheit etwa 2 Jahre. Sehr große Milz, große Leber, leichter Ascites, unregelmäßiges Fieber. Blutbild: Hb. 40—25% Sahli, Erythrocyten: 2 240 000 bis 1 250 000, Leukocyten 900—600 (!). Polynucleäre fehlen fast völlig, keine Normoblasten, zahlreiche „deformierte Erythrocyten“. Autopsie ergibt Fibroadenie der Milz (periarterielle Cirrhose und Cirrhose des Gewebes; beginnende Lebercirrhose. (Trotz dieses Befundes erscheint die Diagnose Banti mehr als zweifelhaft; Morbus Banti ist wohl nur ein Symptomenkomplex. Ref.) *Aschenheim* (Remscheid).

**Gorter, E., Joanne G. F. de Geus und E. J. Huetting:** Ein Fall von Anämie mit Eosinophilie durch Trichocephalus. (*Kindergeneesk., Acad. Ziekenhuis, Leiden.*) Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 9, S. 620—626. 1923. (Holländisch.)

Ein anämisches Kind von 2 Jahren mit hartnäckiger chronischer Diarrhöe zeigte neben Milzvergrößerung eine starke Leukocytose (75 000). Das Blutpräparat zeigte an, daß 58% der weißen Blutkörperchen eosinophile waren, so daß selbst an Leukämie gedacht wurde. In dem Stuhl wurden aber viele Trichocephaluseier gefunden, und als Oleum chenopodii gegeben wurde, ging die Anzahl der Leukocyten und Eosinophilen sprunghaft herab. Es war unmöglich, die Eier ganz zu vertreiben. Das Kind wurde entlassen mit 70% Hgb., 17 600 Leukocyten und 12% Eosinophilen. Merkwürdig war, daß auch die Basophilen in erhöhter Anzahl gefunden wurden und daß in absoluten Zahlen ausgedrückt die Anzahl der Neutrophilen ungefähr normal war. *Halbertsma.*

**Auricchio, Luigi:** Un caso di emofilia in bambina lattante. (Ein Fall von Hämophilie bei einem weiblichen Brustkind.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 10, S. 532—536. 1923.

Normalgewichtiges, 7 Monate altes Brustkind, Mädchen, aus der Umgebung von Messina; bei der Geburt großes Hämatom des rechten Scheitelbeins, das erst nach mehr als 2 Monaten zurückging; vom 3. Monat an, wie das Kind nicht mehr gewickelt wurde und so traumatischen Schädigungen mehr ausgesetzt war, Auftreten von lividen, sich mit der Zeit gelb verfärbenden, langsam wieder verschwindenden Flecken der Haut; mit 5 Monaten Hämatom der rechten Wange; mit 7 Monaten 2 Tage lang anhaltendes Blutträufeln aus einer oberflächlichen Hautverletzung. Harter Milztumor, Hb. 60% Fleischl., 3,1 Mill. R., 10 000 W. (davon 19% polym. neutroph. Leukocyten und 76½% Lymphocyten). Gerinnungszeit des Fingerblutes unter Paraffin 1 Stunde 50 Minuten, des Blutes aus der Jugularis 3 Stunden 40 Minuten, nach Venen-

stauung keine Hautblutungen; Wassermann bei Pat. negativ, beim Vater +, bei der Mutter ++++. Nach 2 Injektionen von je 20 CC Pferdeserum verringert sich die Gerinnungszeit des Fingerblutes auf 1 Stunde. — Verf. betrachtet seinen Fall als Beispiel einer angeborenen Hämophilie bei einem Mädchen, bei Abwesenheit jeder erblichen Belastung. *W. Rüttemeyer.*

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Kassowitz, Karl: Isolierung von Infektionskrankheiten.** (*Heubner-Station, Univ.-Kinderklin., Wien.*) *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 170—178. 1923.

Verf. berichtet über Erfahrungen, die an der Isolierabteilung der Wiener Kinderklinik in 10jährigem Betrieb gesammelt worden sind. Diese Isolierabteilung, die zu Ehren des Altmeisters der Pädiatrie den Namen „Heubnerstation“ führt, besteht aus 12 abgeschlossenen Glasboxen, innen durch einen Mittelgang geschieden und außen durch 2 Korridore verbunden. Der Dienst wird vom Korridor aus versehen, der Mittelgang ist für Besucher und Studenten bestimmt. Jede Boxe ist durch eine Glastür nach den Korridoren hin verschlossen. Die Entfernung der Türen und die Umwandlung der geschlossenen Boxen in halboffene hat sich bald als unzweckmäßig erwiesen und wurde wieder rückgängig gemacht. Die Erfahrungen mit diesem geschlossenen Boxensystem waren recht günstig. Freilich konnte die Übertragung von Masern und Varicellen — wahrscheinlich durch die Luft — nicht immer vermieden werden. In bezug auf die Desinfektion der Räume und der Hände wurde der Betrieb im Laufe der Jahre vereinfacht, für die Sublimatwaschung wurde die Seifenwaschung in fließendem, warmen Wasser eingeführt, ohne Beeinträchtigung der Pflegeresultate. Als wünschenswert bei eventuellen Neubauten solcher Isolierstationen wird die zeitweilige Unterbringung der Infektionskranken in freier Luft und die Anlage abgeteilter Terrassen für jede Boxe angesehen. Bei aller Würdigung der Luftübertragung spielt nach Ansicht des Verf. die Hauptrolle „die Asepsis und Antisepsis des Pflegepersonals, das Infektionsgefühl und die Infektionsdisziplin“. *L. F. Meyer* (Berlin).

**Debré, Robert, Henri Bonnet et Robert Broca: Sur l'inhibition locale de l'éruption morbillieuse par l'injection préalable de sérum de convalescent.** (Über die örtliche Verhinderung des Ausbruches des Masernexanthems durch eine vorangehende Injektion von Rekonvaleszentenserum.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 89, Nr. 20, S. 70—72. 1923.

7—9 Tage nach dem Temperaturabfall wird den Masernrekonvaleszenten Blut entnommen. Injiziert man 1—5 ccm daraus gewonnenes Serum subcutan Kindern im Prodromalstadium (Stadium der Koplikschen Flecke oder der ersten katarrhalischen Erscheinungen), so bleibt beim Auftreten des Exanthems die Umgebung der Einstichstelle frei vom Masernexanthem. Injiziert man zu spät, so ist das Exanthem an der Injektionsstelle spärlich und auffallend blaß. Die Reaktion ist streng spezifisch und nach Ausbruch des Exanthems nicht mehr zu erzeugen. Vielleicht ließe sich hierauf eine Wertbemessung des Masernrekonvaleszentenserums gründen. *Eckert.*

**Ribadeau-Dumas, L.: Reprise de rougeole.** (Masernrezidive.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 130—131. 1923.

6jähriges Kind, welches in unmittelbarem Anschluß an die Masernerkrankung ein zweites Mal typisches Masernexanthem mit Otitis und Mastoiditis aufwies. Verf. denkt an eine Reinfektion. *E. Nobel* (Wien).

**Shima, J.: A certain kind of eruptive disease in suckling babies.** (Eine besondere Art von Ausschlagkrankung bei Säuglingen.) *Journ. of oriental med.* Bd. 1, Nr. 2, S. 61—62. 1923.

Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber. Am 1. oder 2. Tage nach dem Abfall der Temperatur erscheint ein masernähnliches Exanthem, vom Gesicht beginnend, sich rasch über den Körper ausbreitend; nach einigen Tagen verschwindet es, ohne Schuppung oder Pigmentierung zu hinterlassen. Im Blut geringe Leukopenie, Lymphocytose. Vorkommen bei Säuglingen von 2—15 Monaten, meistens Knaben, hauptsächlich in den Wintermonaten. 10 Fälle beobachtet. *Calvary* (Hamburg).

**Carenia, G., und M. B. Sindoni:** *Ricerche sull'etiologia della scarlattina.* (Untersuchungen über die Ätiologie des Scharlachs.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrica* Jg. 31, H. 14, S. 745—760. 1923.

Die Autoren können durchaus die Ergebnisse der Untersuchungen di Cristinas bestätigen und erweitern. Auch ihnen ist es gelungen, im Knochenmark und in der Milz, seltener im Blute, von Scharlachkranken im Zustand des Ausschlages und zu Beginn der Schuppung Mikroorganismen nachzuweisen. Dieselbe haben leicht ovoide Form, liegen häufig zu zweien und sind bedeutend kleiner als gewöhnliche Diplokokken. (Abbildungen sind beigelegt.) Das Material wurde durch Punktion am Lebenden gewonnen und ausgestrichen. Derselbe Mikroorganismus wurde regelmäßig aus dem Blute der Scharlachkranken anaerob gezüchtet bei Verwendung des Katalysatorenverfahrens von di Cristina oder des Kulturverfahrens von Tarozzi-Noguchi. Auch aus der Lumbalflüssigkeit und aus dem Filtrat des Nasenrachenschleims gelang die Züchtung. Neben den sichtbaren Keimen der Kulturen konnten im Ultramikroskop eine große Anzahl kleinster Teilchen mit lebhaften Brownschen Bewegungen festgestellt werden; dies, sowie eine starke Trübung der Kulturflüssigkeit bei Vorhandensein nur weniger sichtbarer Keime, ferner die Möglichkeit der Züchtung aus dem Filtrat des Nasenrachenschleims sprechen dafür, daß neben der mikroskopisch sichtbaren Form eine ultramikroskopische besteht. Bei jungen Kaninchen konnte durch Einspritzung starker Dosen der Kulturen eine Krankheit hervorgerufen werden, die durch Stillstand des Gewichts, Rötung der Haut, Haarausfall, deutliche Schuppung, Verfall und Tod gekennzeichnet war. Aus Knochenmark und Milz dieser Tiere konnten bei Beginn der Erkrankung dieselben Formen isoliert werden wie bei Scharlachkranken. Einspritzung von Scharlachrekonvaleszenten Serum konnte das Leben der Tiere retten. Agglutination, Komplementablenkung, opsonischer Index zwischen den Mikroorganismen der Kultur und Blut von Scharlachkranken ergab positive Befunde, dasselbe konnte bei den infizierten Tieren festgestellt werden. Die Vaccination gesunder Kinder mit abgetöteten Kulturen schützten diese vor der Infektion mit Scharlach, selbst wenn ihnen Rachenschleim frischer Scharlachkranker in den Pharynx gebracht wurde. Einimpfung lebender Keime auf gesunde Kinder rief nur vorübergehende untypische Erkrankung hervor; allerdings waren diese Kinder dann immun und ihr Blut gab mit Scharlachschuppen Komplementablenkung. (Es wird angenommen, daß die Mikroorganismen in den Kulturen an Lebenskraft verlieren.) Dagegen erkrankten Kinder, deren Widerstandsfähigkeit durch vorausgehende Masern herabgesetzt war, nach 2 maliger intramuskulärer Injektion von 2 ccm der Kulturflüssigkeit mit einem leichten typischen Scharlach nach einer Inkubation von 3—4 Tagen. Die vorher negative Komplementablenkung wurde positiv. Auch das Blutbild, der klinische Verlauf und die erworbene Immunität ließen an der Echtheit des Scharlachs keinen Zweifel aufkommen. *Aschenheim.*

**Herrman, Charles:** *Recent progress in the communicable diseases of childhood.* II. *Scarlet fever.* (Neuere Fortschritte bezüglich der übertragbaren Krankheiten der Kinder. II. Scharlach.) *New York state journ. of med.* Bd. 23, Nr. 4, S. 165—166. 1923.

Nichts Neues.

*Eckert* (Berlin).

**Daniel, A.:** *Essais d'hémothérapie curative dans la scarlatine (emploi du sang total de convalescent).* (Versuch einer Hämothérapie des Scharlachs [Anwendung des Gesamtrekonvaleszentenblutes].) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest* Jg. 5, Nr. 3, S. 39—44. 1923.

Bei unsern noch wenig geklärten Vorstellungen über die Scharlachimmunität erscheint es angezeigt, nicht das Serum oder das Plasma, sondern das Gesamtblut der Rekonvaleszenten zur Therapie zu verwerten. Unter allen Vorsichtsmaßregeln gegen Syphilis, Tuberkulose, Wechselfieber wird das Blut dem Spender mit der Spritze entnommen und sofort weitergegeben, oder es wird, wenn dies letztere nicht möglich ist, 1 ccm einer 10 proz. Citratlösung zur Verhinderung der Gerinnung beigelegt.

Als Spender sind besonders schwer verlaufene und ohne Komplikation geheilte Fälle verwendbar. Man injiziert je nach dem Alter 5—10—30 ja 50 ccm intramuskulär und wiederholt dies täglich bis zum Temperaturabfall. Jeder Fall von *Scarlatina gravissima*, jede irgend schwerere Erkrankung sollte hämotherapeutisch versorgt werden. Auch die Spätkomplikationen (Nephritis) eignen sich dazu. Die Injektion muß, um einen Erfolg zu erzielen, so früh als möglich erfolgen. Die Ergebnisse befriedigten: die Temperatur sank zur Norm, Puls und Allgemeinbefinden besserten sich, das Exanthem blieb blaß. Vor allem fehlten schwerere Spätkomplikationen gänzlich; unter 215 Fällen keine Nephritis. Eckert (Berlin).

**Park, William H.:** The use of the Schick test and of the toxin-antitoxin injections in the prevention of diphtheria. (Schicks Probe und die Toxin-Antitoxininjektion in der Diphtherieprophylaxe.) *New York state journ. of med.* Bd. 23, Nr. 1, S. 1—6. 1923.

Kurzes Übersichtsreferat. Nach dreimaliger Injektion von Toxin-Antitoxingemischen hatten 80% der Geimpften genügend Antitoxin, um 3 Monate lang Schick-negativ zu reagieren, 50% bis zu 1 Jahre. Unter 90 000 vaccinierten Kindern kamen 12 Fälle von Diphtherie vor, unter 90 000 nicht vaccinierten dagegen 54 Fälle. Eckert (Berlin).

**Brügger:** Über Behandlung der Diphtheriebacillenträger im Säuglingsalter mit Yatren. (Behörde f. öff. Jugendförs., Hamburg.) *Möncb. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 28, S. 908—909. 1923.

68 Säuglinge wurden mit Yatren (Jodoxychinolinsäure mit ca. 30% Jodgehalt, der Natron bicarbonicum zugesetzt ist) behandelt, davon waren 37 Diphtheriebacillenträger und 31 Bacillenausscheider. Sämtliche klinisch sicheren Nasendiphtherien wurden zunächst mit Serum, dann einige Tage mit essigsaurer Tonerde- oder Präcipitat-salbe behandelt, und dann setzte Yatrenbehandlung ein. Die Behandlung mit Yatren geschah bei Bacillenträgern wie Bacillenausscheidern in derselben Weise: mittels eines Pulverbläfers wurde reines Yatrenpulver 3mal am Tage in die Nase eingeblasen. Zweimal wöchentlicb wurde ein Nasenabstrich gemacht; als geheilt wurden die Fälle angesehen, von denen der Abstrich 3mal nacheinander negativ war und während der nächsten Monate negativ blieb. Zur Kontrolle wurde nach 14 Tagen nach dem letzten der 3 negativen Abstriche wiederum ein Abstrich gemacht, dann alle 4 Wochen. Die Erfahrungen mit der Yatrenbehandlung waren bei Diphtheriebacillenträgern relativ gut, weniger günstig bei Bacillenausscheidern, wenn auch bis jetzt mit keinem anderen Mittel gleich gute Resultate wie mit Yatren erzielt werden konnten. B. Leichtenritt.

**Nigro, Tomaso:** Sui terreni di Pergola per la diagnosi batteriologica della difterite. (Über die Nährböden von Pergola zur bakteriologischen Feststellung der Diphtherie.) (*Clin. pediatr., univ., Genova.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 21, H. 7, S. 425—434. 1923.

Pergola hat 3 flüssige und 4 feste Tellurnährböden unter Zugabe von Eigelb angegeben, von denen die flüssigen zur Anreicherung, die festen zur Differenzierung des Loeffler-Bacillus Verwendung finden sollen (B. Pergola, il Policlinico 1921, fasc. 41, sez. practica). Nigro hat hiervon 2 flüssige und 2 feste Nährböden auf ihre Vorzüge zur Isolierung des Diphtheriebacillus geprüft. Während sowohl beide flüssigen Nährböden, wie der Agar-Eier-Tellurnährboden, keinerlei Vorteile zeigten, erwies sich der Serum-Eier-Tellurnährboden brauchbar. Während die Entwicklung gewöhnlicher Keime auf ihm schlecht war, entwickelten sich die Diphtheriebacillen gut, reichlich und leicht erkennbar. Die Zahl der positiven Befunde des Loeffler-Bacillus war größer als bei anderen Nährböden. Die Entwicklung des Diphtheriebacillus ist nach 15 St. vollendet. Die Kolonien haben die Größe eines Stecknadelkopfes, sie sind rund und erhaben, kugelförmig, vollkommen glatt, leuchtend, im Zentrum schwarz, gegen die Peripherie tritt Aufhellung ein, so daß die schwarzen Zentren von einem Hof umgeben sind. Dieses Bild bleibt längere Zeit bestehen. Mikroskopisch zeigen die Bacillen dieser Kolonien das typische Bild des Loeffler-Bacillus. Daneben entwickeln sich noch wenig zahlreiche, ganz unspezifische, vollkommen schwarze Kolonien kleinerer und größerer (letztere selten) Kokken. Der Mangel des Hofes um die Kolonien scheint differentialdiagnostisch wichtig zu sein.

**Zusammensetzung des Serum-Eier-Tellurnährbodens:** Normales Serum (Rind, Pferd usw.) 50 ccm, 0,8% Kochsalzlösung 50 ccm, Kaliumtellurat 0,02 g, Eigelb 1 g. Herstellung: Man mischt die angegebenen Substanzen unter Erwärmung von 85—90°, wobei Gerinnung eintritt. Einmalige Erwärmung genügt. *Aschenheim* (Remscheid).

**Hull, Thomas G., and Ralph W. Nauss:** Intracutaneous reactions in pertussis. (Intracutane Reaktionen bei Keuchhusten.) (*Illinois dep. of public health, Springfield.*) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 25, S. 1840—1841. 1923.

Nachprüfungen der Reaktion auf intracutane Injektion von Keuchhustenbacillen an einem großen Material von Kindern im Alter von 8—12 Jahren. Es wurden 9 verschiedene Präparate benutzt, ganz frische Aufschwemmungen von Bacillen, ältere, durch verschiedene Hitzegrade und durch Chemikalien abgetötete. Alle ergaben die Wertlosigkeit der Reaktion. Fast alle Kinder reagierten positiv, manche Pertussisfälle dagegen negativ. Kontrollen bei einigen Erwachsenen zeigten, daß diese geringere Reaktionsfähigkeit auf diese Injektionen darboten. *Calvary* (Hamburg).

**Cantilena, A.:** Allattamento e pertosse. (Kuhmilch und Pertussis.) (*Sez. infant. Umberto I., osp. civ., Venezia.*) *Pediatrics* Bd. 31, Nr. 10, S. 555—560. 1923.

Der enge Zusammenhang, der zwischen Ernährung mit Kuhmilch und Entwicklung der spasmophilen Diathese besteht, trat besonders deutlich zutage anlässlich einer schweren Epidemie von Pertussis, welche Krankheit in ganz besonderem Maße eine latente Spasmophilie manifest werden läßt. Kurze Anführung von 10 zumeist rein künstlich ernährten (und größtenteils rachitischen!) Pertussiskranken, mit 7 secierten Todesfällen an Bronchopneumonie; bei allen 10 Pat. bestanden schwere eklamptische Anfälle; die elektrische Erregbarkeit, wo untersucht, war typisch verändert. Die Lumbalpunktion ergab Meningitis serosa. Nach Weglassung der Kuhmilch aus der Nahrung (und unter Brom) verschwanden die manifesten spasmophilen Erscheinungen. *W. Rütimeyer* (Basel).

**Schroeder, Carl B.:** Versuche zur Beeinflussung des Keuchhustens. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 28, S. 964—966. 1923.

Ausgehend von der Leichsenringschen Methode der Alkoholinjektion in den Recurrens bei Tuberkulose spritzte Verf.  $\frac{1}{2}$ —1 ccm 80proz. Alkohol mit 2% Novocainzusatz einseitig in der Höhe des Ringknorpels ein. Die Einspritzungen wurden nur im Beginn des Stadium convulsivum vorgenommen. Unter 11 Fällen nur 2—3 mal Milderung der Anfälle. *E. Nobel* (Wien).

**Bedö, Imre:** Zu der Frage der Keuchhustenbehandlung. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5/6, S. 325—326. 1923.

Bedö weist auf die ausgezeichnete Wirkung von intramuskulären Ätherinjektionen oder subcutanen Äther-Campherinjektionen (in 1 ccm Äther 0,1 Campher) bei der Behandlung des Keuchhustens, ein Verfahren, das in Italien und Frankreich viel Anklang gefunden hat. Da die Injektionen sehr schmerzhaft sind, empfiehlt B. ihre Anwendung nur bei sehr schweren Fällen (Tuberkulosegefahr, starkes Erbrechen, über 30 Anfälle täglich). *Aschenheim* (Remscheid).

**Catel, W.:** Zur Yatrentherapie bei Keuchhusten. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 23, S. 762. 1923.

9 Fälle von Keuchhusten erhielten intramuskulär 1 ccm steriler 5proz. Yatrenlösung ohne erkennbaren Erfolg. *Eckert* (Berlin).

**Tidy, H. Letheby, and E. C. Daniel:** Glandular fever and infective mononucleosis with an account of an epidemic. (Drüsenfieber und infektiöse Mononucleosis nebst Bericht über eine Epidemie.) *Lancet* Bd. 205, Nr. 1, S. 9—13. 1923.

Das epidemische Auftreten von Drüsenfieber in einer Schule für 8—13jährige Knaben gab die Möglichkeit zu näherem Studium der Krankheit. Es ergab sich, daß das Drüsenfieber ein umschriebenes einheitliches Krankheitsbild bietet; es ist gewöhnlich von einer absoluten Lymphocytose begleitet. Das Drüsenfieber und das als infektiöse Mononucleosis beschriebene Krankheitsbild sind identisch. Die Krankheit führt immer zur Genesung und hat keinerlei Beziehung zu Leukämie, Hodgkin-



scher Krankheit oder Tuberkulose. Es besteht kein Anhaltspunkt dafür, daß eine Sepsis als Ursache einer absoluten Lymphocytose anzusprechen sei. *Calvary.*

Schall, L.: Klinische Besonderheiten der Tübinger Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit im Jahre 1922. (*Univ.-Kinderklin., Tübingen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 24, S. 763—765. 1923.

Schall (Tübingen): Über die Art der Verbreitung der Heine-Medinschen Krankheit. Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Bericht über 139 Fälle, die eine ausgesprochene Bevorzugung der 3 ersten, ganz besonders des 2. Lebensjahres aufweisen. 107 Fälle verliefen mit Lähmungen, 3 rein meningitisch, 25 waren abortiv, konnten aber durch ihren Zusammenhang mit den Lähmungsfällen auch als Heine-Medin diagnostiziert werden. Von den Lähmungen waren 84 rein spinal, 9 rein bulbär, 12 kombiniert, 6 vom Landry-Typ. 14 Todesfälle = Mortalität von 10,3%, wenn, wie üblich, nur auf die Lähmungsfälle bezogen. Als das Bemerkenswerteste wird der Zusammenhang mit Grippe hervorgehoben. Alle Fälle zeigten im Initialstadium rein grippale Symptome, die in den abortiven Fällen auch die einzigen Krankheitserscheinungen blieben. Im besonderen wurde in einem Säuglingsheim eine scheinbar gewöhnliche Grippeepidemie beobachtet, bei der 3 von den 14 Fällen im Anschluß an den „grippalen“ Infekt eine typische poliomyelitische Lähmung bekamen. Verf. lehnt Grippemyelitis, ebenso auch Koinzidenz von Grippe und Poliomyelitis ab, hält vielmehr sämtliche 14 Fälle für Heine-Medinsche Krankheit, die in den 11 ungelähmten Fällen abortiv verlaufen sei. Diese abortiven, als einfache „Grippe“ verlaufenden Fälle sollen überhaupt viel zahlreicher sein als die von Lähmung gefolgt und auch bei Epidemien vorwiegend die Ausbreitung der Krankheit besorgen, viel mehr als gesunde Zwischenträger. *Gehrt (Berlin).*

Diskussion Moro (Heidelberg) erblickt in den Kurven keinen absoluten Beweis für die Einheitlichkeit der Erkrankung, er ist eher zu der Annahme geneigt, daß eine vorausgegangene grippale Infektion in einzelnen Fällen der Poliomyelitis den Weg bahnte und erinnert an eine Angabe von Heubner über die Disposition zu Poliomyelitis nach Kuhpockenimpfung. — Lust (Karlsruhe): In ganz ähnlicher Weise, wie hier Fällen von Poliomyelitis eine unter grippalen Erscheinungen einhergehenden Hausinfektion vorangegangen war, sah ich im vorigen Jahre eine Häufung von grippartigen Erkrankungen, denen nach kurzen Intervallen in 2 Fällen eine typische Encephalitis epidemica folgte. Ob es sich bei den unkompliziert gebliebenen Fällen um Abortverkrankungen von Encephalitis oder um echte Grippe gehandelt hat, muß allerdings ebenso dahin gestellt bleiben, wie in den Fällen des Vortr. — Die Einschleppung von Poliomyelitis in Anstalten sah Verf. 1913 anlässlich der Heidelberger Epidemie. Seltener dürfte dagegen das spontane Auftreten in einer Anstalt sein, wie ich kürzlich bei einem Kinde im Alter von 1½ Jahren sah, das seit den ersten Lebenswochen sich dort aufgehalten hatte. Weder vorher, noch nachher waren Poliomyelitidfälle dort aufgetreten. — Rietschel (Würzburg) hat ebenfalls Bedenken gegen die Deutung des Vortragenden. Er erinnert auch an die Hypothese Schnabels über die Pathogenese der Encephalitis. Klinische Grippeerkrankungen und Poliomyelitis stehen wohl in einem gewissen Zusammenhang, identisch sind sie wohl nicht, sonst müßten wir viel häufiger solche Poliomyelitiden sehen und die abortiven Fälle von Poliomyelitis, die ja vorkommen, müßten alsdann viel zahlreicher beobachtet werden. — Hoffmann (Heidelberg): Die geschilderte württembergische Epidemie ist ein Ausläufer einer größeren Epidemie, die in diesem und dem vorhergehenden Jahre durch ganz Südwestdeutschland hinwegging. Von der Rheinebene in ihrem Weg über Heidelberg, Bruchsal, Bretten konnte sie an etwa 25 Fällen beobachtet werden. Auffallend häufig war eine abortiv-encephalitische Form. In vielen Fällen konnte noch vor Auftreten von Lähmungen bei leicht meningealen Reizzuständen eine auffallende Lymphocytose des Liquors bei bestehender oder nur ganz geringer Eiweißvermehrung festgestellt werden. Es wäre wohl zweckmäßig, dieses Frühsymptom bei der Feststellung abortiver Fälle häufiger aufzusuchen. — Schlußwort: Ein strikter Beweis, daß es sich bei der Säuglingsheimepidemie um abortiv verlaufene Heine-Medinfälle gehandelt hat, kann nur durch das zur Zeit aus äußeren Gründen unmögliche Affenexperiment erbracht werden. Gegen die Erklärung, daß es sich bei den 3 Lähmungsfällen um eine sekundäre Infektion mit Poliomyelitis gehandelt hat, spricht auch der Umstand, daß in sämtlichen Fällen eine dem Initialstadium der Poliomyelitis entsprechende Temperatursteigerung fehlt. Analogien zwischen Poliomyelitis, Encephalitis epidemica und Grippe bestehen nicht nur klinisch, sondern auch im Verhalten des Virus der verschiedenen Erkrankungen. Lumbalpunktionen, die allerdings erst nach Eintritt der Lähmungen vorgenommen wurden, ergaben außer erhöhtem Druck normale Verhältnisse. Die Beobachtung, daß bei einzelnen Epidemien

das Initialstadium einen ganz ausgesprochenen, nur gerade für diese Epidemie typischen Charakter besitzen kann, wurde schon früher gemacht, z. B. anlässlich der westfälischen und hessen-nassauischen Epidemie 1908 von Müller - Marburg.

Autoreferat durch Hess (Mannheim).

**Peiser, Alfred:** Über chirurgische Frühbehandlung der Poliomyelitis acuta. (Israel. Krankenhaus, Berlin.) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 4, S. 116—119. 1923.

Peiser geht bei seinem Vorschlag für die chirurgische Frühbehandlung der Poliomyelitis acuta davon aus, daß es sich bei dieser Erkrankung nicht um eine spezifische Erkrankung der Vorderhörner handelt, wie man früher glaubte, sondern daß sich auch Veränderungen in anderen Gebieten des Rückenmarks in gleichem Maße finden. Ursache der späteren Lähmung ist nicht die Vorderhornerkrankung, sondern die herdförmige Rundzelleninfiltration und das Ödem, welches die Nervenelemente zerstört. Da die Ganglienzellen und Nervenfasern unter dem vernichtenden Druck der entzündlichen Infiltration stehen, glaubt P., daß man durch eine frühzeitige Entlastung des Rückenmarks eine Lähmung verhindern kann. P. hat in einem Fall von Poliomyelitis bei einem 9jährigen Jungen 7 Monate nach Beginn der Erkrankung, die eine schlaffe Lähmung des linken Armes zurückgelassen hatte, das Rückenmark im Bereich des 4. bis 6. Halswirbels freigelegt. Die Dura war gespannt. Nach der Incision kamen etwa 4 Eßlöffel wasserklaren Liquors. Nach Entleeren des Liquors Beginn der Pulsation. Eine Besserung der Motilität wurde zwar nicht erzielt, jedoch glaubt P. diesen Mißerfolg dem relativ späten Eingreifen zuschreiben zu müssen und hält es für möglich, daß bei rechtzeitigem Eingreifen, besonders dann, wenn meningitische Symptome im Vordergrund stehen, ein prompter Rückgang der Lähmung erzielt werden kann. *Walter Lehmann (Göttingen).*<sup>60</sup>

**Apert, E., Robert Broca et Chabanier:** L'encéphalite léthargique chez l'enfant des premières années. (Encephalitis lethargica in den ersten Kinderjahren.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 74—80. 1923.

Die Häufung der Encephalitis lethargica in der letzten Zeit möchte Apert darauf zurückführen, daß die Krankheit Erwachsene in abortiven, unkenntlichen Graden befallen und immunisiert hat. Die mitgeteilten 10, zum Teil typisch, zum Teil atypisch verlaufenen Fälle des frühen Kindesalters illustrieren den polymorphen Verlauf der Krankheit. Der Ausgang ist verschieden, nicht immer in restlose Heilung. *Neurath.*

**Gratzosky, A. Ströe and E. Cocias:** The meningeal form of typhus in children. (Die meningeale Form des Typhus bei Kindern.) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 232—234, S. 95. 1923.

Mitteilung von 3 Typhusfällen bei Kindern im Alter von 2, 3 und 7 Jahren in der Burenkinderklinik, bei denen meningitische Erscheinungen im Vordergrund standen, wie Strabismus, ungleiche Pupillen, Nackensteifigkeit, gesteigerte Reflexe, Fußklonus und positiver Kernig und Brudzinski. Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, unter Druck, in dem sich nach 24 Stunden ein feines Häutchen bildete. Im Zellbild auffallend viele Lymphocyten. Weil-Felix im Blut +, Widal für Typhus, Paratyphus A und B —. Das 2jährige Kind starb im Koma. Bei der Autopsie zeigte sich meningeale Infiltration und sehr viel Cerebrospinalflüssigkeit, leicht blutig gefärbt. Piagefäße erweitert, so daß das Gehirn rötlich aussah, rosa Farbe der grauen Substanz, überhaupt die typischen Typhusveränderungen. Die beiden anderen Kinder genasen nach abortivem Verlauf des Typhus. Als charakteristisch für den Typhus-liquor hebt Verf. hervor Starke Lymphocytosis und gelegentliches Vorkommen von roten Blutzellen und polynucleären Leukocyten. *Calvary (Hamburg).*

**Wisch, Louis J.:** Paratyphoid in a baby. Report of a case. (Fall von Paratyphus bei einem Säugling.) Journ. of the Indiana state med. assoc. Bd. 16, Nr. 6, 204. 1923.

5 Monate altes Mädchen mit Durchfall, Erbrechen, hohem Fieber, unruhigen Nächten und häufigen blutig-schleimigen Stühlen. Im Stuhl B. Paratyphus B, Agglutination auf diesen Bac. positiv. Nach sechswöchentlicher Krankheit Genesung. *Calvary (Hamburg).*

**Woolf, A. E. Mortimer:** On localised peritonitis due to intestinal perforation in paratyphoid fever: report of a case. (Über lokalisierte Peritonitis durch Darmperforation bei Paratyphus; Bericht über 1 Fall.) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 232—234, S. 91—94. 1923.

15jähriger, schlecht genährter Knabe, bekam im Beginn der dritten Woche seiner Paratyphus-B-Erkrankung eine Darmperforation, die durch das vorgelagerte große Netz abgekapselt war. Operation, Heilung. *Calvary (Hamburg).*

**Vignoli, J.:** Un cas d'hémoculture éberthienne positive dans le sang foetal. (Ein Fall von positiver Blutkultur Eberthscher Bacillen im fötalen Blut.) Rev. franç. de gynéc. et d'obstétr. Jg. 17, Nr. 12, S. 646—647. 1922.

Der Kasuistik der bisher berichteten Fälle (Giglio, Freund und Levy, Janiczewski, Reher) wird ein weiterer Beitrag durch einen Fall zugeführt, bei dem im mütterlichen Blut Eberthsche Typhusbacillen gefunden wurden, und bei dem es gelang, auch im fötalen Blut dieselbe Bacillenart durch Kultur nachzuweisen. Damit ist ein erneuter Beweis erbracht, daß die Placenta für diesen Bacillus passierbar ist. Die Agglutinationsprobe des fötalen Serums fiel negativ aus. A. Bock (Berlin).<sup>oo</sup>

### **Tuberkulose.**

**Selter, H.:** Die Tuberkuloseimmunität auf Grund der heutigen Kenntnisse. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 3/4, S. 318—364. 1923.

Unter Berücksichtigung der das Thema behandelnden Literatur und auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen wird die Frage der Tuberkuloseimmunität eingehend erörtert. Epidemiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, sowie die Tuberkulinstatistik führen zu der Ansicht, daß es bei den mit Tuberkelbacillen infizierten Menschen eine Immunität gegen die eigenen Bacillen und gegenüber neuen Infektionen von außen gibt. Entgegen der Ansicht anderer Autoren wird auf Grund eigener Untersuchungen angenommen, daß Immunität nur durch Infektion mit lebenden, genügend virulenten Bacillen erworben werden kann. Wir wissen auch nicht, wie wir die Tuberkuloseimmunität zu erklären haben, sie hängt jedenfalls aufs engste zusammen mit der Tuberkulinempfindlichkeit. Auch die Tuberkulinempfindlichkeit kann nach des Verf. Ansicht nur durch Infektion mit lebenden Bacillen entstehen. Die Tuberkulinreaktion beruht weder auf Antigen-Antikörperreaktion in der gewöhnlichen Bedeutung, noch ist sie eine Anaphylaxiereaktion. Eigene Versuche führten zu der Auffassung vom Tuberkulin als einem Reizstoff, der in spezifischer Weise auf ein entzündungsbereites Gewebe einwirkt, es zur Entzündung bringt, ohne dabei selbst gebunden oder in seiner Natur verändert zu werden, ähnlich wie ein Katalysator oder Ferment. Die nach vorhandener Tuberkulinempfindlichkeit eintretende Tuberkulinunempfindlichkeit denkt sich Verf. entstanden durch Aufhebung der Entzündungsbereitschaft der Zellen. Die Erforschung der durch eine tuberkulöse Infektion entstehenden Veränderungen der Zellen ist noch ein Hauptproblem; es wird sich wahrscheinlich um Veränderungen handeln, die z. B. die Wasserstoffionenkonzentration, aber nicht nur diese, sondern die gesamten physikalisch-chemischen Eigenschaften der Zelle betreffen. — Verf. glaubt nicht, daß es eine vollständige biologisch-anatomische Ausheilung der Tuberkulose beim Menschen gibt, wie von einigen Autoren angenommen wird. Tuberkulinprüfungen an den Insassen eines Altersheims ergaben bei wiederholter Prüfung mit wenig Ausnahmen positive Ergebnisse, woraus zu schließen ist, daß in latenten Herden noch lebende Tuberkelbacillen vorhanden waren. Seine Stellungnahme zu der Frage, ob die Lungenphthise durch Reinfektion von innen oder von außen entsteht, geht dahin, daß er auf Grund epidemiologischer Überlegung und tierexperimenteller Erfahrung der endogenen Reinfektion die größere Bedeutung zuerkennt. Die Immunitätsforschung lehrt, daß eine geringe Allergie, die dem Menschen eine voll ausreichende Immunität gewährt, das zweckmäßigste sein wird, und es müßte das Ziel der Therapie sein, durch spezifische oder unspezifische Behandlung eine zu starke Allergie herabzusetzen, den tuberkulösen Herd zur Rückbildung zu bringen. Aus der Immunitätsforschung ergeben sich folgende Gesichtspunkte für die Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose: Die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit muß von der tuberkulösen Durchseuchung des Volkes ausgehen. Diese setzt im Kindesalter ein, ist unvermeidlich und wirkt wahrscheinlich nach Art einer natürlichen Schutzimpfung günstig. Sie hat ihre Gefahren, wenn sie zu früh und zu massig erfolgt. In Familien mit Säuglingen und Kleinkindern muß deshalb eine Trennung der hustenden Kranken von den gefährdeten Personen stattfinden. Die infizierten Kinder müssen

in ihrer Konstitution derart gestärkt werden, daß sie nicht zu Erkrankung disponiert werden. Im erwachsenen Alter ist die Hebung der Widerstandskraft durch Verbesserung der Ernährung das beste Mittel, den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten.

*Schwenke* (Grimma),

**Spronck, C. H. H.: Experimentelle Untersuchungen über Immunität gegen Tuberkulose.** *Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 15, S. 1505—1516. 1923. (Holländisch.)*

Verf. stellt einen sterilen Extrakt aus den Organen tuberkulöser Meerschweinchen her, der bei subcutaner Injektion bei gesunden, nicht tuberkulösen Tieren dieselbe Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin hervorruft, wie sie Meerschweinchen aufweisen, die kurze Zeit an einer örtlichen Tuberkuloseinfektion leiden; er schließt daraus auf die Anwesenheit eines Antigens aus dem Tuberkelbacillus, der bisher in den Kulturen noch nicht gefunden ist. Er nennt es Tuberkulan-Mutterstoff des Tuberkulins, da Antituberkulan nicht nur mit Tuberkulan, sondern auch mit Tuberkulin reagiert. Ebenfalls durch Einspritzung von Blut und Serum tuberkuloseinfizierter Meerschweinchen unter die Haut gesunder Tiere kann diese Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin hervorgerufen werden. Antituberkulan ist ein Präcipitin. In vitro verhindert Tuberkulinzusatz zu dem Gewebeprei die sensibilisierende Wirkung des Breis. Hinzufügung von Tuberkulin zu dem frischen Brei erhöht die Tuberkulanwirkung. Bei schwer tuberkulösen Tieren häuft sich Tuberkulan in Blut so sehr an, daß die Tuberkulinreaktion verschwindet.

*W. Weiland* (Kiel).<sup>oo</sup>

**Huebschmann, P.: Über primäre Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität.** (*Pathol. Inst., Univ. Leipzig.*) *Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 48, S. 1654—1659. 1922.*

Bei Kindern im Alter von 0—14 Jahren (326 Fälle) finden sich primäre Herde in den Lungen in 70%, im Darm in ca. 25%. Die primären Lungenherde bevorzugen dabei durchaus nicht die Oberlappen, wenn letztere betroffen sind, nur in Ausnahmefällen die Spitzen. Bei 365 Fällen allgemeiner und lokalisierter Miliartuberkulose finden sich die meisten im 1. Jahrzehnt, ein Drittel davon im 2. und 3. Jahrzehnt, in den folgenden 4 Jahrzehnten ein Abnehmen der Zahlen, die sich untereinander gleich bleiben, nach dem 70. Jahr nur noch vereinzelte Fälle. Eine Kurve, betreffend die Verteilung der Miliartuberkulose auf die einzelnen Monate, zeigt einen Frühjahrgipfel und eine kleine Novemberzacke. Pathologisch-anatomische Erörterungen über die verschiedene Größe der „miliaren“ Knötchen. Kleinerwerden der Knötchen von der Lungenspitze caudalwärts. Mikroskopisch rein produktive und rein exsudative Formen und fließende Übergänge. Bezüglich der Entstehungsart der Miliartuberkulose Stellungnahme zu der Weigert'schen Lehre an Hand eigener Untersuchungen. Danach ist sie abhängig 1. von einer mechanischen, 2. von einer dispositionellen Komponente. Ad 1: Eindringen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn. Ad 2: a) Unspezifischer, b) spezifischer Anteil. Der erstere ist gegeben durch Schädigungen, die die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen, wodurch eine Vermehrung der Tuberkelbacillen ermöglicht und eine erhöhte Gewebsdisposition geschaffen wird. Die letztere wird erkannt in dem Ausschließungsverhältnis zwischen chronischer Phthise und akuter Miliartuberkulose. Chronische Lungenphthisen schaffen einen Durchseuchungswiderstand, der die Ansiedlung von Tuberkelbacillen in anderen Organen hindert. Ferner ist an eine spezifische Empfindlichkeit zu denken, an einen allergischen Zustand (Immunität der Retikuloendothelien!). Warnung vor spezifischer Prophylaxe und Therapie, unspezifische Beeinflussung nützlicher und weniger gefahrvoll. *Rosenthal* (Reinickendorf).<sup>oo</sup>

**Preisich, Kornél: Zu dem Problem der Tuberkuloseheilung.** *Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, S. 546—552. 1923.*

Ausgehend von der Annahme, daß bei den Hilfsmomenten der Spontanheilung tuberkulöser Prozesse wie bei der Ignipunktur der Knochen- und Gelenktuberkulose von Kirmissen, der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose, eine erhöhte Oxydation,

entweder als allgemein aufgepeitschter Stoffwechsel oder als lokal erzwungene Oxydation wirke, machte Verf. Versuche mit Injektionen von 6proz.  $H_2O_2$ -Lösung in physiologischer Kochsalzlösung in tuberkulöse Gelenke und Hautabscesse. Er glaubt, in etwa 30 so behandelten Fällen einen mehr oder weniger günstigen Einfluß auf den Heilungsprozeß erzielt zu haben. In keinem Falle sah er Schädigungen auftreten, nie Fieber eintreten, die anfänglichen Schmerzen gingen bald zurück. Er empfiehlt die Injektionen in 4—6 wöchentlichen Abständen vorzunehmen, während dieser Zeit können anderweitige Hilfsmittel: Serum, Quarz, Diät Anwendung finden. Auch bei mehreren Fällen von Empyem wurden Injektionen von  $H_2O_2$  in die vorher durch Punktion entleerte Empyemhöhle angewandt. Die Rippenresektion mußte noch angeschlossen, konnte aber auf einen günstigeren Zeitpunkt hinausgeschoben werden. *Schwenke.*

**Braeuning:** Beitrag zur Frage der exogenen Reinfektion bei Tuberkulose. (*Fürsorgestelle f. Lungenkr., Stettin.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 2, S. 127—132. 1923.

Die Beobachtung des Stettiner Fürsorgematerials ergibt mit Sicherheit, daß die exogene Reinfektion für die Ausbreitung der Phthise von erheblicher Bedeutung ist. Man findet bei den erwachsenen Angehörigen der offenen Tuberkulösen mindestens 3 mal so oft eine tertiäre Lungentuberkulose als bei der übrigen Bevölkerung. Es ist deshalb falsch, die Expositionsprophylaxe etwa nur auf die Kinder beschränken zu wollen. In den durch die Fürsorgetätigkeit sanierten Haushaltungen erkrankten 3 mal so wenig Angehörige, als in nicht sanierten Haushaltungen. In ersteren waren 50%, in letzteren 84% der Kinder infiziert. Damit ist bewiesen, daß eine Expositionsprophylaxe auch mit Erfolg getrieben werden kann. *Langer* (Charlottenburg).

● **Much, Hans:** Die Kindertuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung. Ein Taschenbuch für praktische Ärzte. 3. bis 5. Aufl. Leipzig: Curt Kabitzsch 1923. 74 S. u. 2 Taf. G.Z. 1,5.

Das Büchlein dient der Verbreitung von Kenntnissen über die Kindertuberkulose und wendet sich an die praktischen Ärzte. Das Vorliegen der 3. bis 5. Auflage zeigt, daß es seinen Leserkreis gefunden hat. Die aphoristische Art seiner Darstellung wirkt einprägsam, wenn sie auch bei den klinischen Schilderungen nicht den Bedürfnissen des Lesers genügen mag. Dafür werden aber auf beschränktem Raum von 74 Seiten die meisten Probleme der Kindertuberkulose gestreift, wobei die Gelegenheit zu polemischen Äußerungen nicht unbenutzt bleibt. *Langer.*

**Peiser, Julius:** Über die Tuberkulose des Schulkindes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 129—144. 1923.

Zahlenmäßige Feststellungen über die Häufigkeit der Tuberkulose im Schulalter; z. B. fand P. 1921 unter 1681 Schulkindern in 1,1% Lungentuberkulose, 1922 unter 2076 1,2%, in Übereinstimmung mit den meisten anderen Statistiken. Nur röntgenologisch nachweisbare Einzelherde in der Lunge, ohne klinische Erscheinungen, fand P. 1921 in 5,3%, 1922 in 5%; sichere Bronchialdrüsentuberkulose, ohne nachweisbaren Solitärherd, 1921 bei 2,1%, 1922 3,3% der untersuchten Schul Kinder. In der Kinderabteilung der Berliner Tuberkulosefürsorge erwiesen sich insgesamt 12,4% der untersuchten Fälle als an Tuberkulose erkrankt; jedoch stammten sie meist aus tuberkulösem Milieu. Tuberkulosesterblichkeit im Schulalter absolut recht gering. Auf 10 000 Lebende des gleichen Alters berechnet fand P. für 5. bis 10. Jahr 6,6, für 10. bis 15. Jahr 4,4 im Jahre 1921, gegenüber 4,5 bzw. 3,7 im Jahre 1922. Bald nach der Entwicklungsreife steigt dagegen die Tuberkulosesterblichkeit sehr stark an bis zu ca. 45% der Gesamtsterblichkeit. Betonung der Prophylaxe im Kindesalter. *Gehrt.*

**Armand-Delille, P., Isaac-Georges et Ducrohet:** La spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant. (Die tuberkulöse chronische Pneumonie [Splenopneumonie] beim Kinde). Presse méd. Jg. 31, Nr. 49, S. 551—553. 1923.

Die Splenopneumonie ist keine ganz seltene Erkrankung. Unter 230 Kindern, die mit Lungensymptomen erkrankten, fand sie sich 5 mal. Die Dämpfung der betroffenen Seite (und ebenso das Röntgenbild) ist über der Lungenspitze und im Zwerch-

fellwinkel weniger intensiv als in den übrigen Teilen (Differentialdiagnose gegen Pleuraexsudate). Das Zwerchfell ist fixiert. In 2 Fällen wurde in der Lungenspitze eine kleine Kaverne festgestellt. Auch diese Fälle mit Bacillensputum verlaufen verhältnismäßig langsam. Die reinen Fälle dauern bis zu 2 Jahren, ohne nennenswerte Symptome. Daß es sich in allen diesen Fällen um eine Infiltration des Lungenparenchyms handelt, beweist der wiederholte vergebliche Versuch, einen Pneumothorax anzulegen. Für die Pathogenese kann die Hypothese gelten, daß diese Infiltrationen Ausdruck einer unvollständigen Allergie sind im Übergangsstadium von der völligen Widerstandslosigkeit des jungen Kindes, die sich in der Generalisierung der Tuberkulose ausdrückt, zur Widerstandsfähigkeit des Erwachsenen, die sich in der lokalisierten ulcerösen Lungenerkrankung ausdrückt. *Langer* (Charlottenburg).

**Geißler:** Das Schicksal offen tuberkulöser Kinder. (*Tuberkul.-Fürsorgestelle, Mannheim.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 2, S. 155—156. 1923.

Die Nachforschung nach 100 Fällen von offener Tuberkulose bei Kindern (von 2—16 Jahren) nach 10 Jahren ergab: 3 Fälle von Heilung (darunter 1 Fall mit nachgewiesenem Bacillenbefund), 4 Fälle gebessert (arbeitsfähig); 72 Fälle gestorben, 9 Fälle in schlechtem Zustand. In Übereinstimmung mit Simon und Hahn ergibt sich also, daß nur ein geringer Bruchteil (10%) der Fälle von offener Tuberkulose bei Kindern eine gewisse Aussicht auf Besserung gibt. Damit erscheint es gleichgültig, ob offen tuberkulöse Kinder in einer Heilstätte oder im Krankenhaus untergebracht werden.

*Langer* (Charlottenburg).

**Breca, Aug.:** Ostéoarthritis tuberculeuses du nourrisson. (Tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Säuglingen.) Nourrisson Jg. 11, Nr. 2, S. 81—92. 1923.

Klinischer Vortrag, der auf die ungünstige Prognose und die geringe Möglichkeit einer aktiveren Therapie hinweist.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Duzár, Josef:** Kolloidchemische Blutuntersuchungen bei Säuglingstuberkulose. (*Kinderklin., Elisabeth-Univ., Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 69—82. 1923.

Verf. bespricht zunächst die ihm bekannte Literatur über kolloidchemische Blutuntersuchungen bei Erwachsenen, insbesondere soweit sie in Beziehung zur Tuberkulose stehen. Dergleichen Blutuntersuchungen bei tuberkulösen Säuglingen sind ihm unbekannt. Deshalb hat er die Daranysche Ausflockungsreaktion im Serum gesunder und tuberkulöser Säuglinge angestellt. Seine Resultate sind folgende: 1. Sämtliche gesunden Säuglinge zeigten eine negative Reaktion. 2. Tuberkulosefreie, aber fieberhaft kranke Säuglinge reagierten schwach positiv. 3. Leichte Tuberkulosen ergaben ebenfalls eine schwach positive Reaktion. 4. Schwerere Fälle reagierten stärker positiv. 5. Die ganz schweren Tuberkulosen ergaben eine ständige, sehr starke Reaktion. Also mit dem klinischen Vorwärtsschreiten der Tuberkulose parallel gehendes Stärkerwerden der Flockungsreaktion. Mit eintretender, negativer Anergie kurz vor dem Exitus wird auch die Flockungsreaktion schwächer; sie bewährte sich auch zur Differentialdiagnose. In einem Falle, bei dem Verf. klinisch die Tuberkulosediagnose nicht zu stellen vermochte, in dem die Reaktion aber stark positiv war, erwies sich pathologisch-anatomisch die Tuberkulose als sicher. Bei einem zweiten Fall lagen die Verhältnisse umgekehrt. Zum Schluß Versuch der Erklärung des Phänomens. Es wird angenommen, daß die positive Flockungsreaktion bei Tuberkulose mit einer Vermehrung der Eiweißabbauprodukte im Zusammenhang stehe. Kurzer orientierender Beweis. Versuch mit den Stalagmonen Reinards.

*R. Gottlieb* (Heidelberg).

**Friedrich, Heinrich:** Tuberkulindiagnostik bei chirurgischer Tuberkulose. (Erfahrungen mit dem Tuberkuloprotein Toennissen.) (*Chirurg. Klin., Erlangen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 17, S. 528—530. 1923.

Früher wurde Alttuberkulin Koch bis zu 5 mg Höchstgabe verwendet. Herdreaktionen äußerst selten. Auch sonstiger diagnostischer Gewinn recht bescheiden. Zudem ist manche Reaktion gar nicht einmal spezifisch. Schließlich dauert das diagnostische Tuberkulinverfahren

2—3 Wochen. Es wurden nun 120 Menschen mit Toenniesens Tuberkuloprotein gespritzt, meist 2 mal innerhalb von 10—12 Tagen, neuerdings sogar mit Hilfe besonderer Dosierung nur einmal, wobei für den Versuch nur 3—4 Tage benötigt werden. Das Mittel erwies sich als diagnostisch unbedingt brauchbar, ja dem Alttuberkulin in mancher Hinsicht überlegen, wie an den Gruppen der völlig sicheren Tuberkulösen, sowie der wenigstens nach ärztlichem Ermessen sicheren Tuberkulösen und an der Gruppe der als tuberkulös Angesprochenen, aber als nicht tuberkulös völlig sicher Erwiesenen gezeigt wird. Freilich soll man es nur als Schlußstein zur Diagnose benutzen und deren übrige Hilfsmittel nicht vernachlässigen. Der geringe Verhältnissatz von Versagern darf nicht abschrecken. *Georg Schmidt* (München).<sup>oo</sup>

**Kohler, Albert:** Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosedagnostikum bei chirurgischer Tuberkulose. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 14, S. 635 bis 638. 1923.

Auf Grund von ungefähr 1000 Agglutinationsversuchen an chirurgischen Tuberkulösen, tuberkulosefreien Kranken und Gesunden kommt Verf. zu dem Ergebnis: Das Tuberkulosedagnostikum erlaubt die spezifische Tuberkuloseagglutininmenge des Blutes festzustellen und damit Schlüsse auf die Menge der Tuberkuloseantikörper des Blutes zu ziehen. Starke Schwankungen des Agglutinationstiters sprechen für einen aktiven Prozeß. Titer von 1 : 200 und darüber sind ein Beweis für das Vorhandensein einer Tuberkulose, während 1 : 100 diese Erkrankung sehr wahrscheinlich macht, wenn der Untersuchte nicht durch Beruf, Familie und Umgebung ständig Infektionen ausgesetzt ist. Bei scheinbar gesunden Menschen sprechen konstante Titer von 1 : 40 und 1 : 60 für das Fehlen von aktiven Herden und sind entweder ein Zeichen von Ausheilung oder Freisein von Tuberkulose. Bei klinisch offensichtlichen Tuberkulösen deckt ein niedriger Titer anergische Zustände auf, die uns zu entsprechenden therapeutischen Maßnahmen veranlassen müssen, um höhere Titerwerte zu erzielen. Im Falle des Mißlingens dieses Versuches sind wir berechtigt, dem Kranken eine ernste Prognose zu stellen. Von Tuberkulose-Agglutinationsversuchen auszuschließen sind: maligne Tumoren, Hodgkin, Aktinomykosen, schwere Stoffwechselerkrankungen usw. Bei weiblichen Kranken ist die Zeit 3 Tage vor bis 5 Tage nach der Menstruation für die Untersuchungsmethode unzumutbar. *B. Leichtentritt* (Breslau).

### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**McDonald, S. Fancourt:** Albuminuria in young people. (Albuminurie bei jungen Leuten.) *Med. journ. of Australia* Bd. 1, Nr. 21, S. 571—574. 1923.

Das Auftreten von Zylindern spricht nicht absolut für das Bestehen einer Nephritis. Unter 60 000 Soldaten hatten 5% Albuminurie und 2% Zylinder im Urin, ohne daß später eine Neigung zum Auftreten einer Nephritis beobachtet wurde. Zahlreiche und vor allem granulierte Zylinder sprechen für Nephritis. Angaben über entzündliche Nierenerkrankungen in der Familie, ein hoher Blutdruck, Nycturie und ein dauernd niedriges spezifisches Gewicht des Urins machen jede Albuminurie als nephritisch bedingt verdächtig. *Nassau* (Berlin).

**Faerber, Ernst, und D. Latzky:** Über die Behandlung der Pyurie im Kindesalter. (*Kinderklin., Univ. Berlin.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 26, S. 847—849. 1923.

Wegen der Unsicherheit, krankhafte Prozesse, die mit Eiterausscheidung im Urin einhergehen, exakt im Urogenitalapparat zu lokalisieren, wird als Sammelname die Bezeichnung Pyurie vorgeschlagen. Der häufigste Sitz der Erkrankung ist nicht die Blase, sondern die Niere, in der sich zahlreiche, zum Teil mikroskopische Abscesse finden. Auch die cystoskopische Untersuchung zeigt die Herkunft des Eiters aus den oberen Harnwegen. Im Harn der Kinder mit Pyurie findet man am häufigsten Coli- oder Paracolibacillen, ohne daß diese immer als die primären Erreger der Pyurie angesehen werden könnten. Oft siedeln sie sich auf den Schleimhäuten an, deren Immunität durch vorangegangene andere Infektionen gelitten hat, oder in den eigentlichen Krankheitsherden in den Nieren finden sich andere Bakterien (Pneumokokken usw.), und die Colibacillen im Harn sind nur Begleitbakterien, nicht Erreger der Erkrankung selbst. Bei der Behandlung steht im Säuglingsalter die Hebung des All-

gemeinzustandes durch zweckmäßige Ernährung (auch Vitamine) in erster Linie. Durchspülung mit überreichlichen Flüssigkeitsmengen schädigt die Immunität. Die medikamentöse Therapie durch Harndesinfizienzien spielt der Ernährungstherapie gegenüber kaum eine Rolle. Vaccinetherapie, Behandlung mit Kollargol, Argochrom, Salvarsan usw., Änderung der Reaktion des Nährbodens durch Säure- oder Alkaligaben bringen keine oder unsichere Erfolge. Blasenspülungen sind wegen der Beteiligung der Niere zwecklos. Zuweilen bringt beim älteren Kinde die Entfernung eines primären Krankheitsherdes (Tonsillektomie) eine Pyurie zur Heilung. Von Heilung darf erst dann gesprochen werden, wenn Eiter und Bakterien aus dem Harn verschwunden sind. Leichtere Fälle heilen bei jeder Therapie, schwere Erkrankungen neigen bei jeder Behandlung zum Rezidivieren oder Chronischwerden. *Nassau.*

**Helmholz, H. F., und F. Millikin:** Über die Beziehungen der Infektionen der oberen Luftwege zur Pyelitis. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 3, S. 228—231. 1923.

Injiziert man Streptokokken, die aus den Zähnen von Patienten stammen, die an einer Pyelitis leiden, Kaninchen, so haben diese Bakterien eine Tendenz, sich in den Nieren der Kaninchen festzusetzen. Nach Entfernung des primären Herdes schwinden beim Erwachsenen auch die Streptokokken aus dem Urin. Bei Pyelitiserkrankungen nach Otitis med. zeigen auch die Staphylokokkenkulturen, die aus dem Ohreiter gezüchtet sind, Kaninchen intravenös injiziert eine Neigung, sich in den Nieren der Kaninchen festzusetzen. Die gleiche Affinität zur Kaninchenniere zeigen aber auch Staphylokokken von Patienten, die nicht an einer Pyelitis leiden. *Nassau (Berlin).*

**De Angelis, Francesco:** La canfora nella terapia dell'enuresi. (Der Campher in der Behandlung der Enuresis.) *Istit. d. clin. pediatr., univ., Napoli.* *Pediatrics* Jg. 31, H. 14, S. 761—765. 1923.

Nachprüfung der von Pototsky empfohlenen Behandlungsmethode. Eine sichere Heilung wurde im allgemeinen weder bei oraler, noch subcutaner Anwendung erzielt, doch konnten deutliche Besserungen wiederholt beobachtet werden. *Aschenheim.*

**Müller, J.:** Zur Therapie der Vulvovaginitis gonorrhoeica der kleinen Mädchen. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 20, S. 928—929. 1923.

Es wird versucht, die Heilung der Scheidengonorrhöe durch „Mobilisierung aller Abwehrkräfte“ zu erlangen. Die Vaccinetherapie vermag dieses Ziel zu erreichen. Gute Erfolge ergeben sich aber nur, wenn die Vaccine frisch ist, so daß färberisch in ihr noch reichlich Gonokokken nachzuweisen sind, wenn sie aus einer größeren Reihe von Stämmen hergestellt ist. Autogene Vaccine ist nicht notwendig. Die günstige Beeinflussung des Prozesses zeigt sich, wenn zunächst die Phagocytose im eitrigen Sekret stärker wird, wenn später die Leukocyten spärlicher werden und nur noch wenig färbbare Gonokokken nachzuweisen sind; Auftreten anderer Bakterien, von Epithelien usw. zeigt die erfolgte Heilung an. Durch Injektionen mit Gonargin (2 mal wöchentlich intramuskulär, beginnend mit 25 Millionen Keimen, steigend jedesmal um 25 Millionen Keime, daneben täglich Bäder mit Kal. permangan, Pudern der Genitalien mit 10% Bolus-Protargol) wurden stets gute Resultate erzielt. Besonders bewährte sich die Methode bei chronischen und vorbehandelten Patienten. *Nassau.*

## Erkrankungen des Nervensystems.

**Roubinovitch, J., Baruk et Bariéty:** Quelques considérations sur la paralysie générale infantile. (Über die allgemeine Paralyse beim Kind.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 96, Nr. 53, S. 849—852. 1923.

Schon als Säugling Zurückbleiben in der allgemeinen Entwicklung. Lernte erst mit 2 Jahren die ersten Wörter und ein wenig spät das Gehen. Wenig rege und lebhaft. Schwierigkeiten beim Schulunterricht. Lernte Lesen und Schreiben, nicht aber Rechnen. Mit 7 Jahren wurde das Gehen ihm schwierig und bald nachher trat eine Paraplegie der Beine auf, die ihn zu Bettlage zwang. Die Lähmung besserte sich nach 14 Tagen und das Kind konnte wieder gehen und die Schule besuchen. Mit 14 Jahren setzte eine zunehmende geistige Schwäche ein. Das Kind lernte nicht mehr Neues, und was es gelernt hatte, vergaß es. Der Knabe



wurde sehr indifferent, sehr unaufmerksam und konnte nicht mehr den Weg nach Hause selbst finden, wenn er ausgegangen war. Bei der jetzt folgenden Spitalaufnahme konstatierte man Tremor in der Zunge und ungleich weite Pupillen mit abgeschwächter Lichtreaktion. Im Lumbalpunktat 50 mononucleäre Zellen, Wassermann positiv. Die psychischen und somatischen Störungen nahmen weiter zu. Es trat starker Tremor im ganzen Körper besonders bei Bewegungen ein. Später lag er völlig unbeweglich im Bett, das Essen mußte von anderen gegeben werden. Ausgesprochener Negativismus. Er antwortete nicht auf Fragen und wiederholte den ganzen Tag hindurch dieselben Phrasen, die er mit denselben stereotypen Gesten begleitete. Incontinentia urinae et alvi. Gesteigerte Sehnenreflexe. Später noch traten Contracturen des rechten Arms ein. Die Lichtreflexe erlöschten vollständig und es traten epileptiforme Krämpfe auf. Er magerte sehr gewaltig ab und starb in ausgeprägtem kachektischen Zustand, 17 Jahre alt. Pathologisch-anatomisch wurde ausgesprochene Atrophie der beiden Hemisphäre des Gehirns, Verdickung der Dura mater mit ausgedehnten Zusammenlötlungen an den Schädelbeinen, verdickte Pia mit Zeichen einer Meningitis und Encephalitis. Mikroskopisch fand man deformierte und atrophische Pyramidenzellen, verdickte Capillärwände, atrophische oder fehlende myelinhaltige Fasern in der grauen Substanz des Gehirns und Atrophie der Vorderhornzellen des Rückenmarks mit Degeneration der Gollischen Stränge und Erweiterung des Zentralkanals. Wernstedt (Stockholm).

**Guillery jr., H.: Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstitialis neonatorum (Virchow). (Pathol. Inst., Univ. Köln.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84, S. 205—256. 1923.**

Das erste Kapitel behandelt die histologische Entwicklung des Großhirns, das zweite die Myelogenese, im dritten werden in je einem Abschnitt Probleme der pathologischen Histogenese und Myogenese besprochen. Diese Ausführungen bestätigen oder ergänzen teils die Befunde anderer Autoren (vor allem von Wohlwill und Siegmund), teils bringen sie Neues, doch eigenen sie sich nicht zu kurzem Referat. — Was die Reaktionsweise des jungen Gehirns anlangt, so kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Reaktion der Entwicklungsprozesse in der Tat die gesamte Reaktion des Gewebes ausmachen kann, andererseits aber besteht darüber hinaus kein Unterschied in der Beantwortung pathologischer Reize im reifen und unreifen Nervensystem. Als spezifisch läßt sich nur die Reaktionsweise des fötalen und kindlichen Gehirns bezeichnen, die durch irgendeinen bei dem Vorgang in Mitteleidenschaft gezogenen Entwicklungsprozeß bedingt ist. Unter Heranziehung der über unsere Frage existierenden Literatur und an Hand seiner eigenen Untersuchungen kommt Guillery, die Encephalitis interstitialis Virchow betreffend, zu folgenden Ergebnissen: Im Gehirn des Foetus und Säuglings lassen sich histologische und myelogenetische Prozesse sowie pathologische Abweichungen von der Norm auffinden und Abbauvorgänge nachweisen. Die von Virchow unter dem Begriff der Enc. interst. neonat. zusammengefaßten sowie später hinzugekommene Befunde gehören in der Mehrzahl zu den normalen Entwicklungsvorgängen, einige endlich zu abnorm verlaufenden und schließlich ein kleiner Rest zu verschiedenen degenerativen Prozessen. Läßt sich im einzelnen Fall eine Entscheidung nicht treffen, so handelt es sich nicht um Unbekanntes, sondern nur um nicht vollständige Befunde. Es kann also gesagt werden: „Da die normalen und pathologischen Entwicklungsvorgänge nicht als Encephalitis bezeichnet werden können, da ferner degenerative Prozesse dem, was Encephalitis Virchow genannt wird, nur zu einem kleinen Teil, zudem überhaupt nicht der Bezeichnung Enceph. entsprechen, und da endlich akute entzündliche Prozesse im unreifen Zentralnervensystem nichts mit der Enceph. V. zu tun haben, müssen wir diesen Begriff fallen lassen.“ Dollinger (Friedenau).

● **Jaspers, Karl: Allgemeine Psychopathologie. Für Studierende, Ärzte und Psychologen. 3. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. XV, 458 S. G.Z. geb. 14.**

Die 3. Auflage des bekannten Buches hat in manchen seiner Teile eine vollständige Umarbeitung erfahren. So ist in dieser Auflage das Kapitel über Ausdruckspsychologie selbständig geworden. Vor allem aber treten in sämtlichen Teilen die Ergebnisse der neuesten Literatur zutage. So ist beispielsweise in § 1: Physiognomik — des Kapitels über die Ausdruckspsychologie das Kretschmersche Buch über „Körperbau und

Charakter“ zur Besprechung und Kritik herangezogen worden. Von besonderem Interesse ist die kritische Stellung des Verf. zu diesem Kretschmerschen Buche. Bei aller Anerkennung der Kretschmerschen Arbeit wendet er sich aber doch u. a. gegen die Art des Zählens bei Kretschmer, dem er als vorbildlich die Arbeit von Beringer und Düser (Über Schizophrenie und Körperbau) gegenüberstellt — bei Kretschmer eine hohe Intuition, die fälschlich als naturwissenschaftlich gelten möchte, bei Beringer und Düser klarste wissenschaftliche Kritik und gewissenhafte Forschung ohne Intuition. — Wie man sich auch zur einzelnen Kritik des Autors stellen mag, so wirkt doch die Lektüre des klassischen Werkes gerade durch die frische kritische Stellungnahme des Verf. zu den neueren psychopathologischen Problemen besonders reizvoll.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Jamin, Fr.: Zur Entwicklung des psychischen Infantilismus.** (*Univ.-Kinderklin., Erlangen.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 83, S. 17—21. 1923.

Die verhältnismäßig große Zahl von Fällen psychasthenischer Beschwerden bei 10jähr. Knaben und 8jähr. Mädchen hat den Verf. veranlaßt, die Aufmerksamkeit auf diese Zeit der Pubertätsvorbereitung zu lenken. Häufig wird es sich in diesen Fällen zeigen, daß das Ausschlaggebende eine psychische Entwicklungsverzögerung ist, deren Ausgleich erwartet und durch entsprechende Vorsorge gefördert werden kann. Die Behandlung wird meist eine abwartende sein können. Doch kommt außer der Schonung noch eine vorsichtige Gewöhnung an die Erfordernisse der Umwelt in Frage. Jedenfalls kann mit der Behandlung des psychischen Infantilismus der Zehnjährigen manchen krankhaften Verwicklungen der späteren Pubertätszeit vorgebeugt werden.

*Pototzky.*

**Kramer, F.: Die Bedeutung von Milieu und Anlage beim schwererziehbaren Kinde.** *Zeitschr. f. Kinderforsch.* Bd. 28, H. 1, S. 25—36. 1923.

Das Problem des schwererziehbaren Kindes hat auf 2 Ursachenreihen zu fußen: einmal kommt die Persönlichkeit, insoweit sie auf der angeborenen Anlage beruht, in Betracht, dann aber sind auch die Umweltverhältnisse im weitesten Sinne bestimmend. Während aber früher den Milieuverhältnissen der vorwiegende Einfluß zugeschrieben wurde, ist in den letzten Jahren die Bedeutung der Anlage mehr und mehr hervorgehoben worden. Jedenfalls ist die Frage im wesentlichen so zu formulieren: Ist die Bedeutung der Anlage so stark, daß sie den Menschen in eindeutiger Weise zu einem asozialen Verhalten prädestiniert oder können hier die Milieuverhältnisse in praktisch bedeutsamer Weise in günstiger oder ungünstiger Weise einwirken? Die Fragen sind sehr schwer zu beantworten, wir stehen erst in den Anfängen der Forschung. Jedenfalls kann man sagen, daß die normal veranlagten Kinder gegenüber auch recht ungünstigen Milieuverhältnissen eine erhebliche Resistenz zeigen und daß es im wesentlichen die abnormen Kinder sind, welche in ungünstiger Weise darauf reagieren. Je abnormer die Anlage ist, um so geringfügigere Milieuschäden werden genügen, um das abnorme Verhalten hervorzurufen.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Leyen, Ruth v. der: Wege und Aufgaben der Psychopathenfürsorge.** *Zeitschr. f. Kinderforsch.* Bd. 28, H. 1, S. 37—49. 1923.

Die Verf. bezeichnet als Ziel ihrer Arbeit, zu zeigen, daß die Erkennung, Erfassung, Erziehung, Beobachtung und Unterbringung von jugendlichen Psychopathen erst am Anfang ihrer Entwicklung stehen. Die gesamte Jugendfürsorge muß mit erzieherischen Aufgaben durchdrungen werden, vor allem muß die Hoffnung gestärkt werden, daß bei rechtzeitigem Erkennen, bei sachgemäßem, rechtzeitigen Eingreifen, bei genügend langer Beobachtung und Betreuung eine große Zahl psychopathischer Kinder zu sozial widerstandsfähigen und brauchbaren Menschen erzogen werden kann. Im einzelnen geht die Verf. auf die Aufgaben des Psychopathenvereins, u. a. auch auf das Dauererholungsheim für psychopathische Kinder im Harz sowie auf die Beobachtungsstation in der Charité des näheren ein. Als einer besonders günstig wirkenden Heilerziehungsmaßnahme wird der Spielnachmittag gedacht.

*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Orrico, Juan :** Die Krämpfe des ersten Kindesalters. *Semana méd. Jg. 30, Nr. 14, S. 624—629. 1923. (Spanisch.)*

Man beobachtet häufig im ersten Lebenshalbjahr eklamptische Krämpfe ohne erkennbare Ätiologie und ohne die klassischen Symptome der Spasmophilie, die aber doch als plötzlicher Ausbruch einer solchen bisher latenten anzusehen und zu behandeln sind. Daneben gibt es Krämpfe durch Acetonintoxikation, die mit Fieber und Erbrechen beginnen und sehr schlechte Prognose geben. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Bókay, János :** Über den heutigen Stand der Therapie der Chorea minor. *Orvosképzés Jg. 13, H. 2, S. 130—138. 1923. (Ungarisch.)*

**Bókay, Johann v. :** Der gegenwärtige Stand der Therapie der Chorea minor. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 1—10. 1923.*

Der Verf. geht auf verschiedene Behandlungsarten der Chorea minor ein, so auf die Comby'sche Behandlung mit arseniger Säure in steigenden und fallenden Dosen bei strenger Milchdiät. Hervorragende Erfolge sieht der Verf. bei der Neosalvarsanbehandlung. Die Neosalvarsanmenge muß ziemlich groß sein, als Gesamtmenge wird 1 g angegeben. Hinsichtlich der Milchinjektionen, die man sich durch die Steigerung der Funktionen der Gehirnzentren, deren Tätigkeit herabgesetzt ist, und durch die damit verbundene gleichzeitige Besserung der myostatischen Innervation erklären kann, hält der Verf. weitere Versuche für vollkommen begründet. Hinsichtlich der Bewegungsübungen bei Chorea spricht er sich für ihre Durchführung im Besserungsstadium, d. i. im letzten Stadium der Chorea aus. *Pototzky (Berlin-Grünwald).*

**Bernuth, F. von :** Beitrag zur Luminalbehandlung der Chorea minor nebst Bemerkungen über Luminalexantheme. (*Univ.-Klin., Jena.*) *Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 25, S. 1158—1160. 1923.*

Luminal wirkt bei der Chorea minor keinesfalls spezifisch. Irgendeine Abkürzung des Verlaufs der Erkrankung oder eine schnelle Wendung zum Besseren konnte unter der Luminalbehandlung nicht festgestellt werden. Immerhin kann es in Dosen von  $2-4 \times 0,05$  g täglich zur Unterstützung der Therapie, lediglich um seiner symptomatischen Wirkung wegen, in leichteren Fällen herangezogen werden. Auffallend ist das häufige Auftreten von Luminalexanthenen im Kindesalter. *Pototzky.*

**De Capite, A. :** Il solfato di magnesio nella terapia della corea del Sydenham. (Magnesiumsulfat in der Behandlung der Chorea minor.) (*Clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics Bd. 31, Nr. 10, S. 537—544. 1923.*

Verf. berichtet an Hand von 9 Fällen über den günstigen Einfluß des Magnesiumsulfates auf die motorischen Erscheinungen der Chorea minor. Das Salz kam in 25 proz. steriler Lösung zur Anwendung. 4 Patienten wurden mit intralumbalen Einspritzungen behandelt; Anfangsdosis 0,15—0,5 g Magnesiumsulfat, anschließend Dosen von 0,1 bis 0,25 g  $MgSO_4$ , welche teils täglich, teils alle 2 Tage bis zum Verschwinden der motorischen Erscheinungen injiziert wurden; größte notwendig gewordene Zahl der Einspritzungen: 8; Gesamtdosis 1,85 g bei 7jährigen Pat., 4,25 g bei einem 9jährigen, 1,4 g bei einem 8jährigen; bei einem  $5\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen genügte eine einzige Einspritzung von 0,25 g Magnesiumsulfat intralumbal, um alle choreatischen Erscheinungen verschwinden zu machen. Die Fälle kamen  $\frac{1}{2}$ —3 Monate nach Beginn der motorischen Symptome zur Behandlung. Verf. bezeichnet seine therapeutischen Erfolge als bestechend; schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Bei 5 Pat. wurden intramuskuläre Einspritzungen vorgenommen, in Dosen von 2 oder 4 ccm der 25 proz. Lösung, alle 2 Tage; maximal waren 9 Injektionen notwendig. Die intramuskuläre Anwendungsweise zeigte eine etwas weniger prompte, aber gleich sichere Wirkung, wie die intralumbale. Am raschesten tritt der Erfolg ein, wenn die ganze Behandlung mit einer Lumbalpunktion eingeleitet wird; Verf. hat in allen seinen Fällen den Liquor cerebrosp. unter erhöhtem Druck stehend gefunden und jeweils 10 ccm Lumbalflüssigkeit abgelassen. *W. Rüttemeyer (Basel).*

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

Schmitt (Würzburg): Zur Frage des dynamischen Eiweißfiebers. Tag. südwestdtsh. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Vgl. dies. Zentrbl. 14, 351.

Gottschalk, Alfred: Der Nahrungsreiz als Regulationsprinzip im intermediären Stoffwechsel. (*Med. Univ.-Klin., Würzburg.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 30, S. 1391 bis 1394. 1923.

Die Untersuchungen gelten der Frage, ob die Wirkung parenteral einverleibter Eiweißkörper auf den Stoffwechselmechanismus der Gewebezellen auch bei oraler Aminosäuregabe festzustellen ist, wenn durch sie eine genügend hohe Aminosäurekonzentration im Blute erreicht wird. Die Versuche hatten zum Ergebnis, daß bei Kaninchen und Hunden 30—40 Min. nach einer intraduodenalen Aminosäureinjektion, die nicht koagulierten, der Harnstofffraktion nicht angehörigen, stickstoffhaltigen Substanzen im Blute der Pfortader und der Vena hepatica deutlich anstiegen. Dem entsprechend wurde auch in Kaninchenlebern eine Zunahme des unkoagulablen Stickstoffs bei nahezu gleichbleibendem Gesamtstickstoff nach enteraler Aminosäurezufuhr festgestellt. Eine Analogie zu dieser enteralen Reizwirkung normaler, jedoch in vermehrter Konzentration vorhandener Verdauungsprodukte auf den Zellstoffwechsel sieht Verf. in der nach Genuß großer Traubenzuckermengen auftretenden Hyperglykämie, gegen deren Auffassung als einfaches Überfließen nicht genügend verwerteter Dextrose ins Blut stichhaltige Gründe angeführt werden. Weitere Beobachtungen aus der Pathologie (Diabetes) führen Verf. zu der Auffassung, daß wohldefinierte Nahrungsbestandteile bei oraler Zufuhr eine spezifische Reizwirkung auf den intermediären Stoffwechsel im Sinne der Steigerung bestimmter Abbauphasen des betreffenden Partialgebietes ausüben. In diesen Vorgängen wird ein wichtiges Regulationsprinzip des intermediären Stoffwechsels gesehen. Vollmer (Charlottenburg).

Oehme, Curt: Die Abhängigkeit des Wasser-Salzbestandes des Körpers vom Säure-Basenhaushalt und vom physiologischen Ionengleichgewicht. (*Med. Univ.-Klin., Bonn.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 30, S. 1410—1411. 1923.

Zwei in ihrer Acidität und ihrem K-, Ca- und Na-Gehalt verschiedene Kostformen werden hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Wasser- und Salzstoffwechsel untersucht. Die eiweißreiche Kost I ist sehr sauer und relativ Ca-reich, die kohlenhydratreiche Kost II ist weniger sauer (Säureüberschuß 26 Milliäquivalente gegenüber 79,2 bei Kost I) und relativ K-reich. — Ergebnisse: Säure vermindert den Wasserbestand des Körpers (Entquellung) und verhindert die Wassereinsparung bei Wasserzulage, während Alkali diese begünstigt. Bei Alkaligaben werden, nach vorausgegangenem Kationenverlust bei wasserarmer Ernährung, Kationen und Alkali zurückgehalten, wofür NaCl in äquivalenten Mengen ausgeschieden wird. Bei Kostform I treibt Säure stets Cl im Überschuß aus, bei Kost II ist dies nicht der Fall. Bei Kost I werden Na-Salze bei vermehrter Zufuhr schwer und mangelhaft angesetzt, Na-Bicarbonat treibt Cl im Überschuß aus oder vermindert bei gleichzeitiger NaCl-Zulage die NaCl-Retention. Auch KCl allein wird nicht retiniert, sondern entfaltet eine diuretische Wirkung; es wird dagegen unter starker Gewichtszunahme gierig retiniert, wenn durch Carbonatbeigabe die Stoffwechselreaktionslage nach der basischen Seite zu verschoben wird. Bei Kost II dagegen werden Na-Salze unter Wasseransatz zurückgehalten, NaHCO<sub>3</sub>-Zulage führt zu Chloridretention, der hier Cl-einsparenden Wirkung von Säure wirkt

gleichzeitige KCl-Gabe entgegen. Längerdauernde NaCl-Zulage zu Kost I führte zu einer zunehmenden „Acidose“, KCl-Zulage zu Kost II hemmte die Ausscheidung zugeführter Säure. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Marine, David, Blanche H. Lowe and Anna Cipra:** Influence of glands with internal secretion on the respiratory exchange. VII. The possible influence of suprarenal involution in new born infants on heat production. (Der Einfluß endokriner Drüsen auf den respiratorischen Stoffwechsel. VII. Der mögliche Einfluß der Nebenniereninvolution beim Neugeborenen auf die Wärmeproduktion.) (*Laborat. div., Montefiore hosp. a. dep. of pathol., Columbia univ., New York.*) Journ. of metabolic research Bd. 2, Nr. 3, S. 329—339. 1922.

Die Verff. stellten sich die Frage, ob quantitative Unterschiede in der Wärmeproduktion bei Säuglingen zu finden wären, die mit der spontanen Involution der Nebennierenrinde, wie sie in den ersten Lebensmonaten konstant ist, im Zusammenhang ständen. Im Tierexperiment ist eine erhöhte Wärmebildung bei hinreichend gehemmter Nebennierenfunktion und bei intakter Schilddrüse die Regel. Beim Kinde ist die Nebennierenrinde in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft groß, bald nach der Geburt kommt es in ihr zur massiven Degeneration der zwei inneren Lagen, es kommt durch die Depression ihrer Funktion zu einer lebenswichtigen Beeinflussung anderer endokriner Parenchyme. Es wurden nun 10 gesunde Säuglinge, einige mehr als 2 Wochen lang mittels des Haldaneschen offenen Apparates in Stichproben bezüglich ihrer Wärmeproduktion untersucht. Im Mittel fanden sich in den ersten Wochen 1,88 Calorien. Nach 8—10 Tagen fand sich, analog den destruktiven Vorgängen in der Nebennierenrinde um dieselbe Zeit, ein Anstieg:

|                      |           |
|----------------------|-----------|
| 1. Woche . . . . .   | 1,88 Cal. |
| 8.—14. Tag . . . . . | 2,14 „    |
| 15.—21. „ . . . . .  | 2,15 „    |
| 22.—28. „ . . . . .  | 2,30 „    |
| 29.—34. „ . . . . .  | 2,24 „    |

Neben den Nebennierenveränderungen könnten noch andere Umstände für die erzielten Resultate in Betracht kommen, doch liegen bisher keine verwertbaren Untersuchungen vor. *Neurath (Wien).*

**Rupprecht, P.:** Kalk- und Phosphorbilanz unter dem Einfluß wasser-, fett- und lipoidlöslicher akzessorischer Nährstoffe mit Berücksichtigung ihrer wechselseitigen Beziehungen. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 4, S. 321—377. 1923.

Dem Möhrensaft kommt eine kalkretentionssteigernde Wirkung zu, die an Nachhaltigkeit verliert, wenn gleichzeitig die Grundnahrung im Autoklaven einem Erhitzungsprozeß von 130° unterworfen wird. Die Frage, ob die Nachhaltigkeit der retentionssteigernden Wirkung durch die Vernichtung des B- und C-Faktors der autoklavierten Milch verschuldet ist, bleibt offen. Die Phosphorretention steigt bei Zusatz frischen Möhrensafte zur autoklavischen Grundnahrung parallel der Kalkretention. Die kalkretentionssteigernde Wirkung des Lebertrans wird durch Erhitzen auf 130° nicht beeinträchtigt. Die Wirkung des Möhrensafte und Lebertrans ist unabhängig von der gleichzeitigen Anwesenheit anderer Sondernährstoffe. Dem Butterfett wird eine kalkretentionssteigernde Wirkung abgesprochen. Versuche, durch Hinzufügen von B- und C-Vitamin eine Aktivierung des Butterfettfaktors zu erzielen, verliefen ergebnislos. Magermilchextrakt wirkt wahrscheinlich kalkretentionssteigernd. *Vollmer.*

**Werkman, C. H.:** Immunologic significance of vitamins. I. Influence of the lack of vitamins on the production of specific agglutinins, precipitins, hemolysins and bacteriolysins in the rat, rabbit and pigeon. (Immunologische Bedeutung der Vitamine. I. Einfluß des Vitaminmangels auf die Bildung spezifischer Agglutinine, Präcipitine, Hämolsine und Bakteriolsine bei Ratten, Kaninchen und Tauben.) (*Laborat. in*

*bacteriol. a. physiol. chem., Iowa state coll., Ames.*) Journ. of infect. dis. Bd. 32, Nr. 4, S. 247—254. 1923.

Tiere, die an Vitamin in der Ernährung Mangel leiden, weisen verminderte Resistenz gegenüber bakteriellen Infektionen auf. Um festzustellen, ob das auf verminderter Antikörperbildung beruht, wurden Versuchstiere mit Nährsubstanzen gefüttert, denen Vitamin A und B fehlte. Wenn die körperlichen Ausfallserscheinungen ausgebildet waren, wurden die Tiere mit den verschiedenen Antigenen behandelt; der Effekt der Antikörperbildung wurde mit dem bei normal ernährten Kontrolltieren verglichen. Alle drei Versuchstierarten antworteten trotz Vitaminmangels mit normaler Antikörperproduktion. Die Hemmung der Abwehrstoffbildung kann daher nicht die Ursache für die verminderte Resistenz gegenüber Infektionen sein. *Seligmann.*

**Werkman, C. H.:** Immunologic significance of vitamins. II. Influence of lack of vitamins on resistance of rat, rabbit and pigeon to bacterial infection. (Immunologische Bedeutung der Vitamine. II. Einfluß des Vitaminmangels auf die Resistenz von Ratten, Kaninchen und Tauben gegen bakterielle Infektionen.) (*Laborat. in bacteriol. a. physiol. chem., Iowa state coll., Ames.*) Journ. of infect. dis. Bd. 32, Nr. 4, S. 255—262. 1923.

Vitaminarm ernährte Ratten und Tauben verlieren infolge der Wirkung des Vitaminmangels ihre natürliche Resistenz gegenüber Milzbrandbacillen und Pneumokokken; auch Kaninchen, die relativ wenig empfindlich gegen die genannten Keime in der vom Verf. angewandten Form sind, zeigen unter dem Einfluß des Vitaminmangels erhöhte Anfälligkeit. Sowohl das Fehlen von Vitamin A wie das von Vitamin B führt zu diesen Folgeerscheinungen verminderter Widerstandsfähigkeit. *Seligmann.*

**Beumer, H.:** Zur Kenntnis der Schutzwirkungen des Cholesterins. (*Univ.-Kinderklin., Königsberg i. Pr.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 298—304. 1923.

Leupold und Bogendorfer konnten zeigen, daß Meerschweinchen bei Cholesterinfütterung gegen Infektionen resistenter werden. Verf. teilt nach ähnlicher Richtung zielende Versuche mit; 14tägige Meerschweinchen werden mit Ei-Mehl-Milchdiät gefüttert. Reichliche Gewichtszunahme, nach 4 Wochen Dauer starke Leberverfettung und Vermehrung des mesenterialen und retroperitonealen Fettgewebes. In diesem Stadium ergaben sich folgende Versuchsergebnisse: Die Narkosewirkung des Chloroforms setzte erst 6—8 Monate später als beim Normaltier ein. Die Erythrocyten zeigten erhöhte Resistenz gegen Saponin, nicht gegen hypotonische NaCl-Lösung. Gegen Diphtheriegift scheinen die Cholesterintiere eine etwas vermehrte Lebensdauer zu haben. Die Cholesterinbestände beim diphtherievergifteten Tier sind gegen die Norm vermindert. Über die Art der Cholesterinschutzwirkung kann ein bestimmter Schluß nicht gezogen werden. Es wird mit Dietrich angenommen, daß es sich um eine unspezifische Leistungssteigerung in den Zellen des Retikuloendothels handelt. *Rud. Hess.*

**Terroine, Emile F., et St. J. Przylecki:** Les rôles du suc pancréatique dans la digestion des matières albuminoïdes; importance relative de la trypsine et de l'érepsine. (Die Rolle des Pankreassaftes bei der Verdauung der Eiweißstoffe. Relative Wichtigkeit des Trypsins und des Erepsins.) (*Inst. de physiol. gén., fac. des sciences, Strasbourg.*) Arch. internat. de physiol. Bd. 20, H. 4, S. 377—396. 1923.

Der nicht durch Kinase aktivierte Pankreassaft greift die normalen Produkte der Magenverdauung an. Zufügung von Kinase beschleunigt die Zersetzung. Vergleicht man die Wirkung von nativem und mit Kinase aktiviertem Pankreassaft gegenüber den Produkten der Magenverdauung, die in einem Stadium sich befinden, wie solche, die man aus einer Pylorusfistel erhält, so zeigt sich, daß das Pankreaserepsin mindestens ebenso wichtig ist wie das Pankreastrypsin. Die relative Wichtigkeit des Trypsins und Erepsins hängt von dem Grade der vorausgegangenen Magenverdauung ab. Wenn die Magenverdauung schwach ist, ist die Rolle des Trypsins vorherrschend. Bei starker Spaltung im Magen ist die Trypsinspaltung gering. Während die Pankreasverdauung fortschreitet, tritt die Bedeutung des Trypsins gegenüber dem Erepsin immer weiter zurück. Unter Erepsinwirkung versteht der Autor die Einwirkung des Pankreassaftes, der nicht mit Kinase aktiviert ist. *Martin Jacoby (Berlin).*

**Riehet, Charles:** La rate, organe utile, non nécessaire. (Die Milz ein nützliches aber nicht notwendiges Organ.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 176, Nr. 16, S. 1026—1031. 1923.

Die Milz ist nützlich für die Ernährung, indem sie den Nahrungsverbrauch vermindert, aber sie ist nicht lebenswichtig. *Scheunert (Berlin).*

**Weil, Alfred Julius:** Über Blutbildungsherde in der Prostata und in der Fußsohlenhaut von Neugeborenen und Föten. (*Pathol. Inst., Städt. Krankenh., Mainz.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 1, S. 1—9. 1923.

In der Fußsohlenhaut und in der Prostata kommen ebenso wie an anderen Stellen Blutbildungsherde vor, die enge Beziehungen zu den Gefäßen erkennen lassen und aus Jugendformen der myeloiden Reihe bestehen. Sie finden sich beim Foetus nicht vor dem 5. Lunarmonat und beim Neugeborenen nicht nach dem 11. Lebensmonat und zeigen, daß Blutbildung im ganzen Mesenchymbereich möglich ist. *Versé.*

**Isola, Domenico:** Le condizioni generali di reffettività del neonato, infante, adolescente e adulto sano. (Reflexstudien an gesunden Neugeborenen, Kindern und Halbwüchsigen.) (*Clin. d. malatt. nerv. e ment., Genova.*) Quaderni di psichiatria. Bd. 9, Nr. 11/12, S. 218—223. 1922.

Verf. hat bei 87 Neugeborenen in den ersten Lebenstagen und bei 56, die zwischen 1. und 10. Monat standen, die Reflexe untersucht. Er fand immer lebhaftes Knie-reflexe; die Achillesreflexe konnte er bei 30% in den ersten Tagen nicht erzielen, immer aber nach dem 6. Monat. Bei vorsichtiger Reizung der Fußsohle mit dem Gummie eines kleinen Hammers fand er echten Babinski bei 58 Neugeborenen und 42 älteren Säuglingen, reinen Plantarreflex bei 1 bzw. 2, nicht ganz reine Babinskiformen bei 28 bzw. 12 Kindern. Bei 102 Kindern zwischen 3 und 13 Jahren fand er nur 2mal ganz leichte, sonst keine Abweichungen vom Typus des Erwachsenen. Die dann noch vom Verf. mitgeteilten Untersuchungen über Synergien der spinalen Reflexe bei den gleichen Kindern sind wohl noch nichts Abschließendes. *Stier* (Charlottenb.).<sup>oo</sup>

**Fuchs, Alfred:** Analyse der Guanidinvergiftung am Säugetier. Experimentelle Encephalitis. **TL. 2.** (*Pharmakol. Inst., Wien.*) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, H. 1/6, S. 79—85. 1923.

Das Krankheitsbild der Guanidintoxikose tritt bei der Katze nach vorhergehender Durchschneidung der hinteren Wurzeln und Resektion sämtlicher Nervenstämmen (gewählt wurde dazu die rechte obere Extremität) in unverminderter Stärke auf. Die beobachteten fibrillären Muskelzuckungen erinnern stark an die choreiformen Bewegungen der Chorea minor und an die bei der Encephalitis epidemica. Auch die histologischen Bilder sprechen für eine weitgehende Ähnlichkeit der Guanidintoxikose mit der Encephalitis. Dasselbe Symptomenbild und pathologisch-anatomische Ergebnis liefert die Fleischvergiftung des Hundes mit Eckscher Fistel. Durch wiederholte Afenilinjektionen konnte Verf. den Exitus einer schwer guanidinvergifteten Katze nicht aufhalten. Verf. lehnt die Annahme von der Identität der Guanidintoxikose mit der Tetanie ab. *György* (Heidelberg).

**Garrelon, L., D. Santenaise et J. Tinel:** Vago-sympathique: anaphylaxie et intoxication. (Vagus und Sympathicus: Anaphylaxie und Intoxikation.) *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 28, S. 323—325. 1923.

Zusammenfassend wird der Einfluß des Kräftegleichgewichtes von Vagus und Sympathicus auf die Erregbarkeit beim anaphylaktischen Schock sowie bei allen toxischen Einwirkungen dargelegt. Steigerung im Vagustonus begünstigt alle Reaktionen in ihrem Verlauf, während Abnahme des Vagustonus oder der Sympathicustonus die Bedingung für einen milden, verzögerten, selbst latenten Ablauf schafft. Für die Klinik ergibt sich daraus, daß toxische Erscheinungen, ob endogener oder exogener Art, sich heftig oder unmerklich äußern können, diese in ihrem Ausmaße, ob cyclisch oder paroxysmal auftretend, von der Äquilibration des Vagus und Sympathicus bestimmt werden. Zahlreiche Beobachtungen lehren, welche Rolle in dem zirkulären Ausbruch von Infektionserkrankungen gewisse spontane oder erzeugte Verschiedenheiten im visceral-nervösen Tonus spielen. *Büscher* (Erlangen).

**Podhradský, Johann:** Das Wachstum beim absoluten Hungern. (*Laborat. f. Zool. u. Tierstoffk., böhm. techn. Hochsch., Brünn.*) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 52/97, H. 3/4, S. 532—549. 1923.

Junge wachsende Kaulquappen wachsen im absoluten Hunger weiter. Die Chorda

dorsalis vermehrt ihre Masse auf Kosten der Masse des übrigen Körpers, so daß der Wachstumstrieb allein in der Chorda dorsalis, also im Skelett, zu liegen scheint. Die Reservestoffe des Körpers Eiweiß, Fette, Kohlenstoffverbindungen werden in Baustoffen des Skeletts und der entsprechenden Muskulatur verwandelt. Sind die Reservestoffe aufgebraucht, so kommt es zu einer Verkürzung der Längsachse auf Kosten des Schwanzes, der jetzt reduziert wird, und dessen Baustoffe zur Aufrechterhaltung der Lebensfunktionen verbraucht werden. Mit ihrem vollständigen Verbrauch erlöschen die Lebensfunktionen. Solange die Reservestoffe in verschiedener Form im Körper angehäuft sind, überwiegt der morphogenetische Wachstumstrieb, also das Wachstum in die Länge. Sind aber alle Reservestoffe verbraucht, so gewinnen rein energetische physiologische Verhältnisse die Oberhand über den Wachstumsantrieb, das Wachstum bleibt stillstehen und es tritt sofort eine Reduktion ein. Die Resultate stimmen mit den Versuchsergebnissen Aron und Waters überein. *Aron.*

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

**Aron, Hans:** Über den Schlaf im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 209—216. 1923.

Der Verf. weist auf die Beziehungen hin, die zwischen der Herabsetzung des Stoffumsatzes und der Schlaftiefe bestehen. Dabei glaubt er, daß die Änderungen des Stoffumsatzes während des Schlafes auch für die Wirkung des Schlafes auf das Nervensystem von grundlegender Bedeutung sind. Im übrigen läßt sich die Frage nach der Stundenzahl des Schlafbedarfs nicht generell beantworten. Die calorien sparende Wirkung des Schlafes kann man dazu verwenden, daß man bei vielen Kindern im Schulalter die Verlängerung des Schlafes als Heilmittel anstrebt. — Die ersten Stunden des Schlafes sind durch besondere Schlaftiefe ausgezeichnet. — Eine zweite Schlafperiode nach bzw. vor dem Essen ist einzuhalten. Im übrigen ist zu beachten, daß die körperliche Tätigkeit, nicht die geistige Beschäftigung zum Schlafverlangen führt. *Pototzky.*

**Rohr, Ferdinand:** Eineiige Zwillinge. (*Kindersanat. Dr. Rohr, Wilhelmshöhe.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 28, S. 916—917. 1923.

Bei einem männlichen Zwillingpaar, dessen Eineiigkeit auch anatomisch festgestellt war, konnte während der ganzen Säuglingszeit eine auffallende Gleichheit der Zu- und Abnahme des Gewichtes nachgewiesen werden. Dies ist auf die besondere innere Veranlagung infolge des eineiigen Ursprungs der Zwillinge zurückzuführen. Verf. hat früher schon ähnliche Beobachtungen veröffentlicht. *Aschenheim (Remscheid).*

**Porter, Langley, and C. F. Gelston:** A discussion of thick feeding in infancy. (Über Breiernährung im Säuglingsalter.) (*Univ. of California hosp., Berkeley.*) Med. clin. of North America (San Francisco-Nr.) Bd. 6, Nr. 6, S. 1409—1421. 1923.

Es werden die Indikationen für den Gebrauch der Breiernährung und die Methoden der Zubereitung solcher Nahrungen in einem klinischen Vortrag besprochen, der sonst nichts Neues bietet. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Brennemann, Joseph:** Some neglected practical points in the technique of infant feeding. (Einige vernachlässigte praktische Gesichtspunkte in der Technik der Säuglingsernährung.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 6, S. 359—366. 1923.

Verf. bespricht die Schwierigkeiten, die sich beim Brustsugling beim Abstillen ergeben, und die wie bekannt, sehr erheblich sein können, er empfiehlt, daß man vom Beginn an das Kind an eine Flasche gewöhnen möge (ein etwas gefährlicher Rat! Ref.). Daneben konsequente Erziehung. *Rietschel (Würzburg).*

**Cocchi, Cesare:** L'uso del tiralatte. Modello di tiralatte. (Der Gebrauch der Milchpumpe. Neues Modell.) (*Clin. pediatr., istit. di studi sup., Firenze.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 6, S. 345—356. 1923.

Beschreibung eines neuen einfachen Apparates, mit dem die Muttermilch unmittelbar von der Brust in eine sterile Flasche geleitet und der Gefahr der Verunreinigung und Infektion entzogen werden kann. *Schneider (München).*



**Wolf, Max, and Carl P. Sherwin:** The value of sweetened condensed milk as a food for babies. (Der Wert der gestüßten kondensierten Milch als Säuglingsnahrung.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 6, S. 397—402. 1923.

Vergleichende Ernährungsversuche mit Rohmilch, pasteurisierter und kondensierter Milch, die sich über viele Monate erstreckten, ergaben, daß die Ernährungserfolge mit kondensierter Milch bei gleichzeitiger Orangensaftbeifütterung in keiner Weise hinter denen mit den beiden andern Milcharten zurückstanden. Insbesondere kam es nicht zu gastrointestinalen Störungen. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Hunt, Charles H., A. R. Winter and R. C. Miller:** A possible factor influencing the assimilation of calcium. (Ein die Kalkassimilation vielleicht beeinflussender Faktor.) (*Dep. of anim. industr., Ohio agricult. exp. station, Wooster.*) Journ. of biol. chem. Bd. 55, Nr. 4, S. 739—742. 1923.

Der verschiedene Einfluß von Grün- und Trockenfütterung auf die Kalkassimilation wird auf den verschiedenen Dispersionsgrad des Kalkes in den Zellen zurückgeführt, die durch den Trocknungsprozeß in ihrer physikalischen Beschaffenheit grundlegende Veränderungen erleiden. Bei 2 Milchziegen wurde durch Verfütterung einer hochdispersen Tricalciumphosphatlösung eine positive Kalkbilanz erzielt. *Vollmer*.

**Rona, P. und E. Gabbe:** Über die Wirkung des Calciums auf die Labgerinnung der Milch. (*Pathol. Inst., Univ. Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 134, H. 1/4, S. 39—75. 1922.

Unter Benutzung der Gerinnungstemperaturen, die charakteristisch sind für den Grad der Umwandlung von Casein in Paracasein, wird der Einfluß von Calciumchloridzusatz zu gepuffelter, verdünnter Milch bei Variation von Menge und Zeit untersucht. Bei Zusatz zu Beginn der Fermentwirkung steigt die Zeit bis zum Eintritt der Gerinnung mit der Höhe des Ca-Gehaltes. Kleine Ca-Konzentrationen fördern die Fermentwirkung, größere hemmen sie. Bei Zusatz während der Fermentwirkung tritt immer eine Verlängerung der Gerinnungszeit ein. Die Umwandlung des Caseins in Paracasein ist nur bei  $p_H$  6,0—6,4 vollständig. Bei höherer  $p_H$  tritt die Gerinnung schon bei unvollständiger Caseinumwandlung ein. Die sehr ausführlichen methodischen Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden. *Demuth* (Charlottenburg).

**Weiss, Rich.:** Schnelle quantitative Methoden zur Untersuchung der Frauenmilch. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 26, S. 847—848. 1923.

Angabe eines kleinen Bestecks, das alle für die Frauenmilchuntersuchung notwendigen Apparate und Reagentien enthält. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Lesné, E., Christou et Vaglianos:** Passage dans le lait des vitamines C introduites par voie parentérale. (Übergang parenteral zugeführten Vitamins C in die Milch.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Bd. 176, Nr. 15, S. 1006—1008. 1923.

Ein trächtiges Meerschweinchen wird 14 Tage vor dem Wurf auf vitaminfreie Kost (?) gesetzt und erhält täglich 3 ccm Apfelsinensaft subcutan; nach dem Wurf werden die Einspritzungen in die Bauchhöhle gemacht. Von den 3 Jungen werden 2 am 18. Tage krank, wo die Milchsekretion am Versiegen ist; das 3. wird einem anderen lactierenden Meerschweinchen zugesellt, das bei vitaminfreier Kost mit Einspritzungen von Apfelsinensaft behandelt wird. Die beiden ersten Jungen gehen am 25. Tage an Skorbut ein, das 3. erst am 44. Tage. Eine Wiederholung des Versuchs an 3 anderen jungen Meerschweinchen hatte dasselbe Ergebnis. *Hermann Wieland* (Königsberg).

**Malmberg, Nils:** Über den Stoffwechsel des gesunden, natürlich ernährten Säuglings und dessen Beeinflussung durch parenterale Infektion und Intoxikation. (*Kinderklin., allg. Kinderheim, Karolinisches Inst., Stockholm.*) Acta paediatr. Bd. 2, H. 3/4, S. 209—353. 1923.

In vorzüglich gelungenen Stoffwechselversuchen an zwei gesunden  $3\frac{1}{2}$  Monate alten natürlich ernährten Säuglingen wurde der Stickstoffumsatz, die Fettresorption und der Umsatz der Gesamtasche sowie von Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphor und Chlor einmal in gesunden Tagen (Periode I), dann im Inkubationsstadium der Vaccination (II), während des Initialfiebers (III), während des Floritionsfiebers (IV) und nach der Entfieberung (V) untersucht; außerdem wurde der Einfluß

des durch Typhusvaccine hervorgerufenen Fiebers (VI) auf den Stoffwechsel festgestellt. Die Ansatzwerte, Nutzungswerte in Klammern, mit Ausnahme der Werte für die Gesamtasche sind in folgenden zwei Tabellen zusammengestellt:

Kind I.

| Periode | N          | K <sub>2</sub> O | Na <sub>2</sub> O | CaO        | MgO        | P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> | Cl         |
|---------|------------|------------------|-------------------|------------|------------|-------------------------------|------------|
| I       | 0,534(38%) | 0,149(26%)       | 0,092(46%)        | 0,144(42%) | 0,020(27%) | 0,211(59%)                    | 0,050(19%) |
| II      | 0,549(39%) | 0,081(15%)       | — 0,017           | 0,164(49%) | 0,029(37%) | 0,182(57%)                    | — 0,008    |
| III     | 0,547(37%) | 0,050(10%)       | 0,019 (9%)        | 0,134(39%) | 0,022(29%) | 0,170(52%)                    | — 0,057    |
| IV      | 0,355(26%) | 0,054(11%)       | — 0,029           | 0,093(27%) | 0,027(33%) | 0,182(54%)                    | 0,005 (2%) |
| V       | 0,399(28%) | 0,061(12%)       | 0,090(50%)        | 0,067(19%) | 0,010(13%) | 0,103(29%)                    | 0,069(25%) |
| VI      | 0,204(16%) | 0,040 (8%)       | 0,053(34%)        | 0,126(40%) | 0,015(22%) | 0,062(19%)                    | 0,015 (6%) |

Kind II.

| Periode | N          | K <sub>2</sub> O | Na <sub>2</sub> O | CaO        | MgO        | P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> | Cl         |
|---------|------------|------------------|-------------------|------------|------------|-------------------------------|------------|
| I       | 0,564(34%) | 0,163(28%)       | 0,083(66%)        | 0,153(47%) | 0,014(21%) | 0,234(70%)                    | 0,064(25%) |
| II      | 0,569(40%) | 0,144(25%)       | 0,112(70%)        | 0,136(42%) | 0,009(14%) | 0,211(64%)                    | 0,048(19%) |
| III     | 0,302(21%) | 0,111(20%)       | ± 0               | 0,147(45%) | 0,016(25%) | 0,197(62%)                    | — 0,117    |
| IV      | 0,237(17%) | 0,197(33%)       | 0,022(17%)        | 0,134(40%) | 0,012(19%) | 0,065(20%)                    | 0,033(13%) |
| V       | 0,443(30%) | 0,161(27%)       | 0,102(60%)        | 0,100(29%) | 0,005 (8%) | 0,165(47%)                    | 0,052(21%) |
| VI      | 0,423(27%) | 0,091(16%)       | 0,107(60%)        | 0,111(33%) | 0,004 (6%) | 0,196(53%)                    | — 0,006    |

Aus seinen Versuchen zieht Malmberg den Schluß, daß der Stickstoffansatz sowohl während der Fieberperiode als auch nach der Entfieberung herabgesetzt ist, und daß auch die Retention der Mineralbestandteile sich in charakteristischer Weise verschlechtert hat. So wird sowohl präfebril als auch während der initialen Fieberperiode Natrium und Chlor in vermehrter Menge ausgeschieden, so daß die Bilanz teilweise negativ wird; während des Floritionsfiebers besteht eine vermehrte Ausscheidung von Natrium, Kalium, Chlor, Phosphor, Calcium und Magnesium. In der Entfieberungsperiode fand sich eine vermehrte Ausscheidung von Calcium, Magnesium und Phosphor. Die Fettsorption war während der Fieberperiode nicht verändert. Dagegen zeigte es sich, daß in der Fieberperiode und besonders nach deren Ablauf der Gehalt an Seifen prozentualer vermindert war. Bei einem dritten gesunden Versuchskinde wurde die Chlorausscheidung im Urin und der Chlorgehalt des Blutes untersucht, dabei zeigte es sich, daß die Chlorausscheidung bereits vor dem Einsetzen des Fiebers vermehrt ist, ihr Maximum an den ersten Fiebertagen mit verhältnismäßig niedriger Temperatur erreicht und während der Hauptfieberperiode zu fast normalen Werten absinkt. Der Chlorgehalt des Blutes sinkt ebenfalls während der Fieberperiode ab. Ausführliche kritische Besprechung der Literatur.

Orgler (Charlottenburg).

Reiter, Hans: Wird die Sterblichkeit vor vollendeter Aufzucht durch Geschwisterzahl und soziale Lage der Eltern beeinflusst? III. Mitt. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 99, H. 1, S. 76—83. 1923.

Dresel, E. G.: Erwiderung zu vorstehender Arbeit von H. Reiter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 99, H. 1, S. 84—85. 1923.

Reiter und Helm haben als Ergebnis einer früheren Untersuchung mit 3794 Kindern in 1000 Rostocker Familien (500 mit mehr und 500 mit weniger als 3000 M. Einkommen) gefunden, daß höhere Kindersterblichkeit und höhere Geburtenzahl parallel gehen, während die Einkommensverhältnisse ohne großen Einfluß seien. R. nimmt Stellung gegen Einwendungen Dresels in Heidelberg, der der sozialen Stellung eine größere Bedeutung beimißt. R. teilt daher sein Material in Kombination von sozialer Stellung und Einkommen, wobei aber die einzelnen Posten so klein werden, daß sie sich zur Berechnung von Verhältnisziffern nicht mehr eignen. D. bleibt bei seinen früheren Einwendungen. Beide Faktoren (mangelhafte Bildung und wirtschaftliche Not) haben sicher einen Einfluß auf die Kindersterblichkeit, besonders dann, wenn langes Stillen nicht üblich ist; sie lassen sich aber bei

statistischen Erhebungen nur schwer trennen; auch ist es unrichtig, Familien mit 1—3, 4—6, 7 und mehr Kindern zu vergleichen, der Vergleich muß zwischen denselben Geburtsnummern (1., 2., 3. usw. Kind) stattfinden. *Prinzling* (Ulm a. D.).<sup>oo</sup>

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.**

**Bedale, E. M.:** Energy expenditure and food requirements of children at school. (Energiestoffwechsel und Nahrungsbedarf an Schülern.) *Proc. of the roy. soc. ser. B.*, Bd. 94, Nr. B. 662, S. 368—404. 1923.

An ca. 5—18 Jahre alten Schülern und Schülerinnen einer Schule in Hampshire wird mittels direkter und indirekter Calorimetrie der Energieumsatz während der Jahre 1919—21 bestimmt. Bis zu 8 Jahren sollen 2500 Cal., vom 12. Jahre bis zum 16. Jahre (für Knaben) 3000 Cal., für ältere, größere, sporttreibende Schüler 4000 Cal. gegeben werden.

**Brown, Sanger:** The mental and physical health of schoolchildren. (Die geistige und körperliche Gesundheit der Schulkinder.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 19, S. 1351—1356. 1923.

Es werden Untersuchungen an 150 Schulkindern angestellt, die in einer speziellen Prüfungsschule untergebracht waren. Die Prüfung fand auf eine Einladung hin, die die Schulbehörden an das National-Komitee für geistige Hygiene im Frühjahr 1919 richteten, unter dem aus einem Arzt, einem Psychologen und einem Sozialhygieniker bestehenden Stab statt. Als Prüfungsprobleme wurden besonders die nervöse Unbeständigkeit bei den Kindern, die Intelligenztests, ferner die körperlichen Defekte und die Methoden der Prüfung und der Behandlung aufgestellt. Im einzelnen werden dann die nervösen Störungen und ihre Symptome unter Anführung von Beispielen angeführt. Die Bedeutung des Milieus wird dabei gewürdigt. Die Intelligenztests stützten sich auf die Binetsche und die Terman'sche Methodik. Gemäß den auf diese Art gewonnenen Resultaten wurden die Kinder psychologisch gemäß ihrer Intelligenz in geistig defekte, in dumme, normale und begabte Kinder eingeteilt. Bei der Prüfungsmethodik wurde auf die Familiengeschichte sowie auf die sonstige Anamnese besonderer Wert gelegt. Wichtig ist, daß der Prüfungsleiter den Prüfling allein vornimmt. Die Tests müssen von geübten Persönlichkeiten vorgelegt werden, sie erfordern 1—2 Stunden. Bei der Behandlung ist oft Milieuwechsel und die Unterbringung in spezielle Schulen notwendig.

**Friedjung, Josef K.:** Die kindliche Sexualität und ihre Bedeutung für Erziehung und ärztliche Praxis. Berlin: Julius Springer 1923. 37 S. G.Z. 2 u. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 123—159. 1923.

Der Verf. behandelt die kindliche Sexualität, indem er darauf hinweist, daß dieses Thema bisher viel zu wenig die Fachkollegen beschäftigt habe. Vor allem ist bisher der Begriff der Sexualität viel zu eng gefaßt worden. Wenn man aber die Partialtriebe bei Erwachsenen den geschlechtlichen zurechne, so dürfe man sie nicht als asexuell werten, wenn sie am Kinde beobachtet würden. Dem Kinde könne jede Stelle des Körpers zur Vermittlerin von Lustempfindungen werden, vor allem jede Haut- und Schleimhautstelle. Besondere erogene Zonen werden ausführlicher behandelt. Dabei wird im Kapitel über die Sexualäußerungen des Kindes näher auf die Autoerotik, die Heteroerotik sowie auf das psychosexuelle Verhalten eingegangen. Zahlreiche Beispiele aus der Praxis werden angeführt. Die Aufgaben der Erziehung sowie ärztliche Gesichtspunkte werden in besonderen Kapiteln dargetan, wobei betont wird, daß dem Schularzte eine besonders dankbare Rolle, besonders in der sexuellen Prophylaxe und in der Aufklärung, zuzufallen hat.

*Potitzky* (Berlin-Grunewald).

### **Diagnostik und Symptomatologie.**

**Isserlin, M.:** Zum Geleit. *Zeitschr. f. Kinderforsch.* Bd. 28, H. 1, S. 1—3. 1923.

Die Zeitschrift für Kinderforschung, die unter neuen Gesichtspunkten herausgegeben wird, will sich ein weites Arbeitsgebiet sichern. Als Fundament soll die Psy-

chiarie dienen, des weiteren soll aber die psychologische Durcharbeitung betont werden ebenso wie die erbbiologische Durchforschung der Anlagen, ferner die Kriminalstatistik, die Kriminalpsychologie, die Persönlichkeits-, Begabungs- und Arbeitsforschung herangezogen werden soll. Dazu sollen die Früchte der Arbeit des wirkenden Fürsorgers und Pädagogen gefügt werden. Als Generalthema werden die Fragen der Verwahrlosung und der Leistungsunzulänglichkeit genannt. So soll den Interessen des Arztes, des Fürsorgers, des Richters, des Seelsorgers und des Verwaltungsbeamten Rechnung getragen werden.  
*Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Götz, Walter:** Die klinische Bedeutung der Weichbrodtschen „einfachen Liquorreaktion“ (Sublimatreaktion). (*Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 19, S. 626. 1922.

An einem großen Material wird nachgewiesen, daß die Reaktion ein scharfer Indicator pathologischer Eiweißvermehrung ist, in ihrer praktischen Brauchbarkeit der Pandyschen Reaktion gleichwertig, die Phase I sogar übertreffend. Spezifisch für Lues ist sie nicht.

*G. Emanuel* (Charlottenburg).<sup>oo</sup>

**Backhaus, Maria:** Beobachtungen mit der Encephalographie zur Differentialdiagnose eines Hydrocephalus internus gegenüber Metastase nach intraokularem Tumor. (*Städt. Krankenh., Düren.*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, März., S. 330—335. 1923.

Bei einem 5½-jährigen Knaben mit hochgradiger Sehnervenatrophie rechts, dem das linke Auge 3 Jahre vorher wegen Tumorverdachts entfernt worden war, schwankte die Diagnose zwischen Hydrocephalus internus und Gehirnmetastase. Es wurde deshalb nach dem Vorgange Bingels (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44) eine intralumbale Lufteinblasung mit Hilfe von 2 Punktionsnadeln vorgenommen. Das erstemal wurden ca. 120 ccm Liquor abgelassen und die entsprechende Menge Luft eingeblasen. Nur vorübergehende Benommenheit und Erbrechen. Auf dem Röntgenbild zeigten sich die beiden Seitenventrikel stark vergrößert und zum Teil mit Luft gefüllt. Im Subarachnoidalraum war keine Luft nachzuweisen. Beim Schütteln des Kopfes war ein deutliches Plätschergeräusch hörbar. Nach 8 Tagen war die Luft fast völlig resorbiert und durch Liquor ersetzt. 14 Tage später wurde eine neue Lufteinblasung vorgenommen (230 ccm) in der Absicht, möglichst den ganzen Liquor durch Luft zu ersetzen. Der Eingriff wurde nicht so gut vertragen. Nach 2 Tagen noch keine Resorption der Luft erkennbar, erst nach 5 Tagen ein Teil des Liquors wieder neu gebildet. Die Form der Hohlräume war jetzt deutlicher sichtbar, sonst ergab die vollkommene Entleerung des Liquors keine Vorteile gegenüber der partiellen. Die Diagnose Hydrocephalus war durch die Encephalographie sichergestellt. Eine Besserung im Befinden trat erst nach erneuter Lumbalpunktion ein. *Dohme.*

**Römer, Karl:** Das Erbsche Phänomen bei Epilepsie. (*Hypoparathyreogene, spasmophile oder tetanische Epilepsie.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84, S. 1—41. 1923.

Bei einem großen Material von Epileptikern ergeben 16% der Fälle ein positives Facialisphänomen, ebenfalls 16% eine galvanische Nervenübererregbarkeit. Auf Grund dieser Beobachtung trennt Verf. aus der genuinen Epilepsie eine Gruppe ab, die er als parathyreogene, spasmophile oder tetanische Epilepsie bezeichnet und bei der er einen Erfolg der Ca-Therapie erwartet. Die weitschweifigen theoretischen Betrachtungen insbesondere über das Wesen der Spasmophilie und die möglichen Zusammenhänge zwischen Tetanie und Epilepsie sind verwaschen und durch die neueren pädiatrischen Forschungen überholt, die vom Verf. an seine Beobachtungen geknüpften Erwartungen wohl zu optimistisch. Genaue Durchsicht der Protokolle gibt zu manchen Zweifeln Veranlassung. Auffällig ist das relativ seltene Zusammentreffen von mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit beim gleichen Patienten. Messungen direkt vor und unmittelbar nach dem epileptischen Anfall ergaben nie erhöhte elektrische Erregbarkeit.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Raffauf, C. J., und Grimm:** Über das weiße Blutbild bei der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose im Kindesalter. (*Prinzregent Luitpold-Kinderheilstätte Scheidegg u. I. med. Univ.-Klin., München.*) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 37, H. 2, S. 107—112. 1922.

Verf. untersuchte das Blutbild bei 65 Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose und Lungentuberkulose. Bei den Lungentuberkulösen fanden sich die gleichen Verhältnisse wie bei Erwachsenen, Lymphocytose und Eosinophilie sind als günstige Reaktionserscheinungen anzusehen; ebenso bei der Bronchialdrüsentuberkulose, bei der sie,

vor allem die Lymphocytose, entsprechend dem durchweg günstigen Verlauf der Erkrankung verhältnismäßig oft anzutreffen sind. Dabei ist bemerkenswert, daß auch nichtspezifische Reize, Höhenklima und Belichtung, Lymphocytose und Eosinophilie in gleicher Weise auslösen wie eine spezifische Behandlung. Die Entscheidung, ob es sich um eine aktive oder inaktive Drüsentuberkulose handelt, ist nach dem Blutbild nicht zu treffen. Wohl aber ist die fortlaufende Beobachtung des Blutbildes von Wert für die Beurteilung der Wirkung therapeutischer Maßnahmen, insbesondere einer Tuberkulinbehandlung; ebenso empfiehlt sie sich für die Beurteilung der Prognose. Das von Romberg und Kleemann für die Tuberkulose der Erwachsenen gegebene Schema typischer Blutbilder ist dafür recht brauchbar. *Michels* (Reiboldsgrün).

**Leichtentritt, B., und M. Zielaskowski:** Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe für das Bakterienwachstum. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 232—242. 1923.

Mittels der von Braun und Cahn-Bronner angegebenen chemisch übersichtlichen Nährböden wird der Beweis dafür erbracht, daß die Unterernährung von Bakterien durch Citronensaftzusatz auszugleichen ist. Es wird eine Beschleunigung des Bakterienwachstums (Paratyphus, B-Typhus, Gärtner, Kolibacillen) damit erreicht. Unter gewissen Umständen kann dies auch auf den angegebenen Nährböden für den Diphtheriebacillus erzielt werden. *B. Leichtentritt* (Breslau).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

**Wieland, E.:** Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) und Pemphigus neonatorum. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 47—65. 1923.

Wieland bespricht in 3 Kapiteln die Symptomatologie und die verschiedene Beurteilung der Dermatitis exfoliativa, ihre allgemeinen Beziehungen zum Pemphigus neonatorum und endlich deren speziellen. Verf. kommt (mit Richter, Leiner und Knöpfelmacher) zu einer unitarischen Auffassung beider Leiden auf Grund folgender 4 Punkte: 1. Übergehen eines gewöhnlichen Pemph. n. in eine D. exf.; 2. Nebeneinandervorkommen beider Erkrankungen; 3. Identität des bakteriologischen Befundes (*Staphyloc. pyog. aureus*) beim Pemph. n. und bei der D. exf. Gleichartige Blasenbildung auf der Haut älterer Kinder oder Erwachsener bei zufälliger Übertragung des Pemphigus- oder des Dermatitisevirus; 4. Nachweis der nämlichen, bloß graduell voneinander unterschiedenen anatomisch-histologischen Hautveränderungen bei beiden. — Beim Pemph. n. und bei der D. exf., die nichts anderes ist als ein schwerer Pemphigus, handelt es sich immer um eine exogene, nämlich pyogene Hautinfektion. Ob es zu einer Blasenbildung kommt, ob derselben ein entzündliches Erythem vorausgeht oder nachfolgt oder ob die diffuse Epidermolyse mit oder ohne Erythem prävaliert, hängt mit den Besonderheiten jedes einzelnen Krankheitsfalles zusammen. Virulenzschwankungen des Erregers, verschiedene Empfänglichkeit, Alter und Vulnerabilität der betreffenden Säuglingshaut, also individuelle und graduelle Unterschiede, außerdem äußere mechanische Momente dürften in letzter Linie für die Polymorphie des ganzen pemphigoiden Krankheitswesens verantwortlich sein. *Dollinger* (Friedenau).

**Greuter, Werner:** Die Blutgerinnungszeit bei Icterus neonatorum. (*Kanton. Säuglingsheim, Zürich.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5/6, S. 210—226. 1923.

Die Gerinnungszeit des älteren Säuglings ist gleich der des Erwachsenen ( $4\frac{3}{4}$  bis  $5\frac{1}{2}$  Minute). Nichtikterische Neugeborene zeigten die gleiche Gerinnungszeit. Beim ikterischen Neugeborenen ist die Gerinnungszeit verlängert, maximal am 3. Lebenstag; nach dem 9. Lebenstag ist — auch bei andauerndem Ikterus — die Gerinnungszeit bereits normal. Die Ursache der Verzögerung der Gerinnung ist wahrscheinlich die Folge einer Schädigung des Leberparenchyms oder die Bakterienbesiedelung des Darmes. *Nassau* (Berlin).

**Eichelbaum, Hans Reinhard:** Über die Erythroblastose (Hydrops-congenitus) der Neugeborenen und ihre Beziehung zum Icterus neonatorum. (*Auguste Viktoria-Krankenb., Berlin-Schöneberg.*) Arch. f. Gynäkol. Bd. 119, H. 1, S. 149—162. 1923.

Sektionsbefund von 2 Fällen von Hydrops congenitus universalis mit charakteristischen Befunden in Leber und Milz. In der Leber zahlreiche Gallenzylinder. Die Erkrankung wird besser mit Erythroblastose bezeichnet und ist eine Bildungshemmung des Blutbildungsapparates. Die Leber auch bei ausgetragenen Früchten mit Hydrops congenitus entspricht in ihrem histologischen Bild ganz der des 7. Fötalmonats.  
*Schneider (München).*

**Antoine, Tassilo:** Mund- und Rachenverletzungen bei Neugeborenen. (*Gerichtl.-med. Inst., Univ. Wien.*) Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 5, S. 12—22. 1922.

Verf. stellt 23 Fälle von Rachenverletzungen bei Neugeborenen zusammen, welche in einem Zeitraum von 22 Jahren im Wiener Institut beobachtet wurden. In 6 Fällen bildete die Rachenverletzung selbst die Todesursache, in 8 Fällen war die sie verursachende Handlung die Todesursache, in 4 Fällen wurde die Rachenverletzung bei Tötung durch andere Ursachen gefunden, in 4 Fällen war die Todesursache zweifelhaft und in einem Falle lag kein gewaltsamer Tod vor. Die Fälle werden einzeln angeführt und beschrieben.

In mehr als der Hälfte der Fälle waren die Rachenzerreißen kombiniert mit Würgen. Durch Würgen allein können Rachenzerreißen nicht entstehen. Angenommen wird, daß, wenn Rachenzerreißen bei Selbsthilfe vorkommen, dieselben nur im vorderen Teil des Rachens oder im Mundboden vorkommen können. Es ist aber die Wahrscheinlichkeit, daß überhaupt Rachenzerreißen bei Selbsthilfe zustande kommen, eine sehr geringe. In einem vom Verf. angeführten Falle wurde die Verletzung auf unsachgemäße Wiederbelebungsversuche zurückgeführt. *Dittrich.*°°

**Müller, Rudolf:** Zur Therapie der Melaena neonatorum. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 12, S. 317. 1923.

Schöner Erfolg durch Darreichung von 1% Coagulen Ciba per os; die schweren Blutungen der Melaena standen sofort, das Kind erholte sich rasch von der sekundären Anämie und gedieh normal. Für weitere Fälle wird 2—3proz. Lösung empfohlen.  
*Schneider (München).*

**Vogel, Walter:** Über einen Fall von Buhlscher Krankheit mit einem Beitrag zur Frage des Fettgehaltes der parenchymatösen Organe bei Neugeborenen. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 29, S. 1368—1369. 1923.

Ein 9 Tage vor der zu erwartenden Geburt wegen Myom durch Laparo-Hysterotomia corporalis entwickeltes 2830 g schweres Neugeborenes kommt asphyktisch zur Welt und stirbt nach vorübergehender Erholung am 3. Tag plötzlich unter Aufhören des Herzschlages, während die Atmung noch etwas weiter besteht. Kein Fieber bei Mutter und Kind. Keinerlei Anhalt für Sepsis. Blutausaat nicht gemacht. Mutter erhielt vor der Operation 0,00075 Scopolamin und 0,075 Narcophin, dazu 0,08 Tropacocain als Lumbalanästhesie. — Bei der Sektion fand sich schwere Verfettung in Leber, Niere, Herz und ausgedehnte fettige Degeneration der Alveolarepithelien. Sonst keine Besonderheiten. (Über die Sektion des Schädels ist nichts gesagt! Der Ref.) Da bei einem ähnlichen Fall, bei dem die gleichen Mengen der gleichen Narkotica gegeben waren, und der 2 Stunden post partum an Atemlähmung zugrunde ging, keine abnorme Verfettung der inneren Organe beobachtet wurde, lehnt Verf. eine Schädigung durch die Narkotica als Todesursache ab und deutet den Fall als Buhlsche Krankheit, die so rasch verlief, daß weitere pathognomonische Symptome nicht zur Entwicklung kommen konnten.  
*Lotte Landé (Berlin).*

**Wieczorek:** Fall von außerordentlicher Schwellung und Sekretion der Brustdrüsen beim Neugeborenen. (*Univ.-Kinderklin., Königsberg i. Pr.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 28, S. 916. 1923.

Durch einen Kunstfehler des behandelnden Arztes (Anwendung der Bierschen Saugglocke, feuchte Umschläge) wurde die physiologische Schwellung der kindlichen Brustdrüse außerordentlich gesteigert. Die Brüste des kräftigen weiblichen Neugeborenen waren faustgroß (Abbildung) und entleerten reine Milch. Aussetzen aller Therapie führte zu schnellem Rückgang aller Erscheinungen. *Aschenheim (Remscheid).*

**Jacobsohn (Karlsruhe): Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen.** Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Vortr. berichtet über einen Fall von angeborenen Mißbildungen bei einem Neugeborenen: Rechtseitiger Klumpfuß, Hasenscharte mit Wolfarachen und Bauchbruch mit Ektopie des gesamten Dünn- und Dickdarms. Bei der Mutter war im 2. Schwangerschaftsmonat eine wiederholte Uterussondierung von seiten des Arztes vorgenommen worden. Nach einem kurzen Überblick über die wichtigsten äußeren und inneren Ursachen solcher Mißbildungen (Trauma, Temperaturveränderungen, chemische Einflüsse, Strahlenwirkung, fötale Entzündung, fötale Störungen der inneren Sekretion, Amnionanomalien) und einer Besprechung der Entwicklungsmechanik dieser Spaltbildungen wird die Frage erörtert, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem ärztlichen Eingriff und der Mißbildung, vielleicht unter Mitwirkung des Druckes der aventrierten Darmmasse auf den stark gebeugten Gesichtsschädel, anzunehmen sei. — Diskussion: Strauss (Mannheim) berichtet über einen Fall von Entwicklungsstörung auf Grund amniotischer Abschnürung. Hess (Mannheim).

### Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

**Lust (Karlsruhe): Zur Klinik des Oesophagospasmus.** Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

An Hand von 5 Krankengeschichten wird das sowohl hinsichtlich der Vielgestaltigkeit seiner Formen ebenso reizvolle als hinsichtlich der Lückenhaftigkeit seiner genetischen Forschung noch weiterer Klärung bedürftige Krankheitsbild des Oesophagospasmus im Kindesalter dargestellt. Dies führte zur Aufstellung von 3 klinischen Haupttypen: 1. der essentielle, primäre Oesophagospasmus, eine in der Regel im frühesten Kindesalter ohne eine vorausgegangene Läsion sich einstellende Neurose. Sie kann alle Teile des Oesophagusrohres einschließlich der mit ihm eine funktionelle Einheit bildenden Kardia befallen — in letzterem Falle wählt man besser den Namen: Kardiospasmus. Eine besondere Form ist der periodische Oesophagospasmus, bei dem Zeiten guter Durchgängigkeit mit solchen kompletter Passagestörung wechseln (oesophagale Krisen); 2. der sekundäre Oesophagospasmus, von Heesler zweckmäßig läsionsbedingter Oesophagospasmus genannt, bei dem eine durch eine Läsion (z. B. Verätzung) verursachte organische Veränderung (Striktur) den ersten Anlaß zum Auftreten von Spasmen gibt. Auch ein starkes psychisches Trauma (Steckenbleiben eines Bissens, heftiges Verschlucken) kann in gleichem Sinne wirken; 3. die oesophagalen Affektkrämpfe: Darunter versteht Verf. einen von ihm bisher nur bei neuropathischen Säuglingen beobachteten Oesophaguskrampf, der während einer Widerwillen hervorrufenden und daher stark unlustbetonten Mahlzeit (am häufigsten nach Gemüse oder Brei) auftritt, während er sich bei gut genommenen Speisen nicht zeigt.

Diskussion: Hirsch (Heidelberg): Bei dem zitierten 7jährigen Knaben mit intermittierendem Oesophagospasmus fand sich vor 5 Jahren in der Anamnese Bluterbrechen im 1. Lebensjahre, das an Ulcus duodeni (?) denken ließ, so daß eine Ulcusnarbe als reflektorisch auslösendes Moment evtl. in Betracht zu ziehen ist. — Hoffmann (Heidelberg) weist auf die Anwendung der Hypnose zur Beseitigung derartiger Zustände hin. Hess (Mannheim).

**Putzig, H.: Zur Symptomatologie des Pylorospasmus.** (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 5/6, S. 322. 1923.

Bei Pylorospastikern wurde in vielen Fällen eine starke Dolichocephalie mit Opisthotonusstellung beobachtet (Abbildung). Es wird die Frage gestreift, ob ein Zusammenhang mit einer Störung innersekretorischer Drüsen anzunehmen ist.

Aschenheim (Remscheid).

**Ellars, L. Ray: Hypertrophie pylorostenosis infantilis — a semi-critical commentary.** (Hypertrophische Pylorusstenose des Kindes — eine halbkritische Darstellung.) Internat. Journ. of surg. Bd. 36, Nr. 4, S. 150—157. 1923.

Im wesentlichen ein Übersichtsreferat ohne eigene Gedanken und neue Ergebnisse. Strenge Unterscheidung zwischen reinem Pylorospasmus und hypertrophischer Stenose; interne Behandlung diskutabel nur beim reinen Spasmus, sonst Operation. Verf. bevorzugt die Straußsche Modifikation vor der typischen Fredet-Rammstedt-Methode. Referat der neuesten chirurgischen Ergebnisse bis 1922, die von anderer Seite schon wiederholt mitgeteilt sind.

F. Goebel (Jena).

**Jewesbury, R. C., and Max Page:** Two cases of duodenal obstruction in infants treated by operation. (2 operativ behandelte Fälle von duodenalem Darmverschluss.) *Proc. of the roy. soc. of med.* Bd. 16, Nr. 8, sect. for the study of dis. in childr., S. 50—54. 1923.

1. Fall: Galliges Erbrechen vom ersten Lebenstag an, Verstopfung. Über Färbung des Dickdarminhalt es keine Angabe. Laparotomie am 12. Lebenstag nach röntgenologischer Lokalisation des Hindernisses im letzten Drittel des Duodenum. Es findet sich operativ ein gefäßloses mesenteriales Band, das vom Anfangsteil des Jejunums durchbohrt wird; die Folge dieser Mesenterialanomalie ist eine Knickung von links nach rechts herüber an der Flexura jejuno duodenalis. Abtragung des mesenterialen Bandes und Heilung. 2. Fall: Galliges Erbrechen vom 1. Lebenstage an, gallig gefärbtes Meconium. Röntgenologisch Hindernis an der Flexura duodenojejunalis. Operativ findet sich am 5. Lebenstag ebenfalls eine Knickung des proximalen Jejunums nach rechts durch ein mesenteriales Band. Colon mobile. Lösung der mesenterialen Verwachsungen. Nur vorübergehende Besserung, aber Patient lebt noch. (Nähere Zeitangabe fehlt.) *F. Goebel (Jena).*

**Perrenot, F.:** A propos d'une observation de mégacolon chez l'enfant. (Über eine Beobachtung von Megacolon beim Kinde.) *Lyon chirurg.* Bd. 20, Nr. 1, S. 95 bis 101. 1923.

8jähr. Mädchen, schon öfter Attacken von Darmokklusion seit dem 3. bis 4. Jahre. Darmsteifungen, deutlicher birnförmiger Tumor. Aus dem Rectum wird ein großer Kotballen stückweise in Narkose herausbefördert, dahinter kommen abundante fötide Massen heraus. Röntgenbild ohne Besonderheit. Laparotomie zeigt ein 12 cm im Durchmesser großes S Romanum, die Dilatation geht bis zur Mitte des Querkolons und klingt dann allmählich ab, so daß Colon ascend. in seiner Mitte normal weit ist. Am Rectum keine Grenze der Erweiterung. Außerdem ist die Wand des erweiterten Teils pappenartig („cartonneux“), das Peritoneum matt, man sieht Längstreifen, als ob die Muskelfasern sich an der Oberfläche vorwölbt. Ausschaltung des erweiterten Darmteils durch Anastomose zwischen Flexura hepatica und Colon pelvinum nach Quertrennung des Querkolons, um später den erweiterten Teil zu exstirpieren. Tod an Narkotikasuffizienz. Bei der Autopsie war die „cartonneuse“ Beschaffenheit der Darmwände noch weiter vorgedrungen. Perrenot hält diese Beschaffenheit der Darmwand, die mit Insuffizienz der Contractilität und Elastizität einhergeht, für primär. Über mikroskopische Untersuchung wird nichts gesagt. *Goebel (Breslau).*

**Jareschka, K.:** Ein Fall von Ascariden-Obturationsileus mit Dünndarmperforation verursacht durch Ascariden an einer Serosanahsstelle. (*Chirurg. Univ.-Klin., Kiel.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 178, H. 1/2, S. 122—127. 1923.

Obturationsileus bei einem 1½-jährigen Kinde, verursacht durch ein Konvolut von etwa 100 bis zu 20 cm langen Ascariden im untersten Teil des Ileum. Bei der Operation ließ sich der Wurmpfropf von außen nicht verschieben, deshalb mußte der überdehnte Darm eröffnet werden. Dann werden die Würmer extrahiert, dabei entsteht proximalwärts ein Serosariß, der übernäht wird. 2 Tage nach der Operation Exitus an Perforationsperitonitis. Bei der Sektion werden an der Stelle des oben erwähnten, übernähten Serosarisses 3 Würmer gefunden, die in die Bauchhöhle hineinragen. Auch dieser Fall spricht wieder für die Notwendigkeit einer energischen Bekämpfung der Wurmparasiten. Neben Santonin wird dazu das Oleum chenopodii empfohlen. *Grauhan (Kiel).*

**Kellogg, Edward Leland:** Gall-bladder disease in childhood. (Gallenblasenerkrankungen in der Kindheit.) *Ann. of surg.* Bd. 77, Nr. 5, S. 587—593. 1923.

Verf. hat ein 11 jähr. Kind mit typischen Gallensteinkoliken beobachtet. Bei der Operation fand sich neben einer chronischen Appendicitis eine mit der Umgebung verwachsene, stark entzündete Gallenblase; der Inhalt bestand aus dicker dunkler Galle und 52 Steinen. Verf. hat in einer Tabelle alle ihm zugänglichen Fälle der amerikanischen, englischen, deutschen und französischen Literatur seit 1722 zusammengestellt. Es sind im ganzen 64, davon 1 Foetus im 8. Monat, 7 Neugeborene, 5 Kinder ohne nähere Altersbezeichnung, 6 weniger als 1 Jahr, 7 zwischen 1 und 5 Jahren, 13 zwischen 5 und 10 Jahren und 25 zwischen 10 und 15 Jahren. Steine enthielten davon 44, 10 ohne Stein, 10 nicht angegeben. Gelbsucht war vorhanden bei 16, bei 16 nicht und bei 32 nicht verzeichnet. Kellogg erwähnt noch gesondert die Cholecystitis, die mit Steinen in 12, ohne Steine in 11 Fällen vorhanden war, keine Cholecystitis in 4, nicht angegeben in 37 Fällen. Die Steinbildung ist in früher Kindheit reichlicher als später. Still erklärt das durch Stagnation der Galle, die teilweise auf mechanische Abflußbehinderung zurückzuführen ist, teilweise auch auf muskuläre Inaktivität. Stillstand des Zwerchfells während des intrauterinen Lebens. Die Cholelithiasis der Neugeborenen verläuft meist letal. *Schünemann (Gießen).*



**Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

Loeschke (Mannheim): Zur Physiologie und Pathologie des wachsenden Schädels. Tag. südwestdt. Kinderärzte, Mannheim, Sitzg. v. 11. III. 1923.

Vgl. dies. Zentrbl. 13, 419 u. 14, 451.

Diskussion: Mader (Frankfurt) weist auf den Weichschädel der Frühgeburten hin, der in diesem Zusammenhang nicht als Rachitis im Sinne einer Avitaminose, sondern rein mechanisch bedingt zu erklären ist. Daraus ergibt sich die Stellung der Therapie dieser Umstände. — Birk (Tübingen): Beim Hund entstehen weiche Stellen am Hinterhaupt ohne Druckmoment. — Moro (Heidelberg): Bei Tauben unter kalkarmer Diät ebenfalls dünne Stellen am Schädel. Erklärung nach Abderhalden durch Ca-Mobilisierung von den Stellen geringer zu denen höherer statischer Beanspruchung. (Schädel-Extr.) — Schlußwort. Hess.

Hilgers: Die Rachitis in den Großstädten und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 29, S. 1365—1366. 1923.

Verf. hält gegenüber den Einwänden Engels an seiner statistisch begründeten Meinung fest, daß die Rachitis infolge der Kriegs- und Blockadeschäden nicht zugenommen habe. Vollmer (Charlottenburg).

Hess, Alfred F.: The therapeutic value of egg yolk in rickets. (Die therapeutische Bedeutung des Eidotters bei Rachitis.) (*Dep. of pathol., Columbia univ. coll. of physio. a. surgeons, New York.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 1, S. 15—17. 1923.

Im Rattenversuch wird die prophylaktische und therapeutische Wirkung des Eidotters bei Rachitis erwiesen. Auch bei Säuglingen wirkt Eidotter, der sehr gut vertragen wird, antirachitisch und rachitisverhütend. Seine Wirkung steht jedoch der Lebertranwirkung nach. Vollmer (Charlottenburg).

Miura, Sôichiro: Über die Hirnerscheinungen im Verlauf der Säuglingsberiberi. (*Kinderklin., med. Akad., Kyoto, Japan.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 243—249. 1923.

Zwei ca. halbjährige Säuglinge, Brustkinder, erkrankten an Beriberi mit schweren Hirnerscheinungen. Die Mütter waren beriberikrank. Hirnsymptome sind trotz der Möglichkeit organischer Erkrankung des Nervensystems bei dieser Krankheit im Säuglingsalter ungewöhnlich, bei neuropathischer Veranlagung sind sie zu erwarten. In einem der mitgeteilten Fälle, der den bei Beriberi charakteristischen Cruralton bot, fand sich vermehrte Spannung der Fontanelle, wie die Sektion aufklärte, verursacht durch eine Meningitis, für die ein Temporalabsceß den Ausgangspunkt bot. Den für Säuglingsberiberi mit Hirnsymptomen geprägten Ausdruck, resp. Begriff der „Intoxikation mit Menschenmilch“ lehnt M. ab. Neurath (Wien).

Barker, Lewellys F., and Thomas P. Sprunt: Manifest tetany associated with an attack of paroxysmal hyperpnea in a patient convalescent from epidemic encephalitis. (Manifeste Tetanie im Zusammenhang mit einem Anfall paroxysmaler Hyperpnoe bei einem Encephalitisrekonvaleszenten.) (*36. sess., Atlantic City, 10.—11. V. 1921.*) Transact. of the assoc. of Americ. physicians Bd. 36, S. 305—308. 1921.

Atmungstetanie im Anschluß an anfallsweise Überventilierung bei epidemischer Encephalitis. Vollmer (Charlottenburg).

Lassalle, Maurice: Le diabète sucré infantile. (Diabetes mellitus im Kindesalter.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 7, S. 423—427. 1923.

Der Säuglingsdiabetes ist wahrscheinlich häufiger als man glaubt. Die Harnuntersuchung empfiehlt sich bei allen gastro-hepato-intestinalen Krankheitsbildern. Der Zuckerbefund ist das einzige charakteristische Symptom; wichtig ist die arthritische Heredität. Die klinische Symptomatologie ist negativ, weder Polydypsie, noch Polyphagie noch Polyurie sind obligat, das Befinden der Kinder ist fast normal. Es werden zwei eigene Beobachtungen ausführlicher mitgeteilt.

Bei dem einen Säugling bestand Gewichtsstillstand bei Verdauungsstörungen, der Harn enthielt große Mengen Zucker. Eine antidiabetische Ernährung brachte Heilung. Im zweiten Falle bestand Koma und schwere Hirnsymptome, daneben Acetonurie. Der Diabetes wird hier nur vermutet. Neurath (Wien).

**Hagedorn, H. C.:** Erfahrungen mit Insulin in der Diabetesbehandlung. (III. Abt., Kommunehosp., Kopenhagen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 31, S. 1005 bis 1007. 1923.

Bericht über sehr gute Erfolge der Insulinbehandlung. Keine neuen Gesichtspunkte. Vollmer (Charlottenburg).

**Worster-Drought, C.:** Case of enlarged liver with persistent acetonuria and diaceturia. (Ein Fall von Lebervergrößerung mit konstanter Acetonurie und Diaceturie.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 8, sect. for the study of dis. in childr., S. 56—60. 1923.

Der Fall betraf ein 10jähriges Mädchen, dessen 2 Geschwister teils an Leberptosis, teils an Leber- und Milzvergrößerung gelitten haben sollen. Keine Syphilis in der Ascendenz. Die Vermutung, daß die konstante Aceton- und Diaceturie alimentären Ursprungs und durch eine Störung des Aminosäurenstoffwechsels zu erklären wären infolge einer funktionshemmenden Bindegewebsvermehrung in der Leber, wurde durch verschiedene Methoden der Leberfunktionsprüfung ausgeschlossen. Vermehrung der Kohlenhydrate der Kost ließ die Acetonurie fortbestehen, schlug dem Kinde auch schlecht an. Im Alter von 3—5 Jahren hatte das Kind an cyclischem Erbrechen gelitten. In der Diskussion sprachen E. Pritchard, F. Parkes Weber, R. Hutchinson, Worster-Drought. Neurath (Wien).

**Ebright, George E.:** Hereditary myxedema. (Hereditäres Myxödem.) (San Francisco hosp., San Francisco.) Med. clin. of North America (San Francisco-Nr.) Bd. 6, Nr. 6, S. 1505—1508. 1923.

Hereditärer Kretinismus ist selten, da schon das Myxödem der Frauen gewöhnlich Sterilität zur Folge hat. Anders steht die Frage, wenn es sich um ein in der Schwangerschaft erworbenes Myxödem handelt, wie in dem mitgeteilten Falle, in welchem eine Frau, die während der vorausgegangenen 2 Schwangerschaften schon Ödeme gezeigt hatte, gleichzeitig mit dem dritten, 13 Monate alten Kinde zur Beobachtung kam. Die Mutter zeigte deutliche Zeichen von Myxödem, das Kind das ausgesprochene Bild von Kretinismus. Nach einjähriger Thyreoidbehandlung vollständige Heilung, die anhielt. Derartige Beobachtungen erhärten unsere Kenntnisse von den intimen funktionellen Beziehungen zwischen Ovarien und Schilddrüsen. Neurath (Wien).

**Wheelon, Homer:** Exophthalmic goiter following varicella and mastoiditis in a child with status thymolymphaticus. (Morbus Basedow nach Varicellen und Mastoiditis bei einem Kinde mit Status thymico-lymphaticus.) Endocrinology Bd. 7, Nr. 3, S. 437—443. 1923.

Ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen von lymphatischer Konstitution, das eine Tonsillektomie, Influenza, Schafblattern, Mastoiditis durchgemacht hatte, erkrankte im Anschluß an die letztgenannten Affektionen unter den typischen Erscheinungen Basedow'scher Krankheit. Bestrahlungen der Thyreoidea riefen Nausea und Erbrechen, Diarrhöe und Temperatursteigerung hervor. Es bestand ein offener genetischer Zusammenhang zwischen den überstandenen Infektionen und dem Basedow, der Lymphatismus dürfte eine prädisponierende Rolle in Anspruch nehmen. Neurath (Wien).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Seheffer, Wilhelm:** Beitrag zur Differentialdiagnose der Röteln mit besonderer Berücksichtigung des Auslöschphänomens. (Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 239—243. 1923.

Verf. beobachtete 20 Rötelfälle, die 14 mal mehr scharlachähnlich waren, 15 zeigten Angina. Milzschwellung und Schwellung von Nacken- und Hinterhauptdrüsen waren konstant. Rötalexantheme wurden in keinem Falle direkt ausgelöscht. Rötelfrühserum verhält sich wie Normalserum resp. wie Scharlachrekonvalescentenserum hinsichtlich seiner Auslöschfähigkeit. In 88,9% wurde mit Rötelfrühserum auf indirektem Wege bei Scharlachtestexanthemen ein positives Auslöschphänomen erzielt. Schick.

**Seheffer, Wilhelm:** Scharlach im Säuglings- und Kleinkindesalter. (Zugleich ein Beitrag zur Frage des Varicellenrashes.) (Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 227—238. 1923.

8 Kinder im Alter von 6—27 Monaten erkrankten im Verlauf von 15 Tagen an Scharlach, nachdem sie 3—19 Tage vorher Varicellen erworben hatten. Das Exanthem

ist ungemein flüchtig und dauert meist nur wenige Stunden. Himbeerzunge war nur bei dem 27 Monate alten Kinde nachweisbar. Doehle Einschlüsse positiv, 6 mal Komplikation mit Otitis, 4 mal Lymphadenitis postscarlatinosa. Die geringen Erscheinungen gaben Veranlassung, die Differentialdiagnose gegen Varicellenrash zu erörtern. Das Auslöschphänomen war positiv. *Schick* (Wien).

**Riggs, C. Eugene: Coincidence of shingles and chickenpox.** (Herpes zoster und Varicellen.) (48. ann. meet., Washington, 2.—4. V. 1922.) Transact. of the Americ. neurol. assoc. Jg. 1922, S. 236—237. 1922.

Der Autor beobachtete einen Fall von Herpes zoster bei einer Frau; 2 Wochen später erkrankte er Varicellen, ohne daß eine sonstige Gelegenheit zur Infektion nachweisbar war. Er erwähnt ferner eine Beobachtung, die er allerdings nicht selbst gemacht hat: Der Koch einer Haushaltung akquirierte Herpes zoster. Ca. 16 Tage später erkrankte ein 2 $\frac{1}{4}$  Jahr altes Kind im Hause an Varicellen, trotzdem in der Umgebung diese Krankheit nicht aufgetreten war, und daran schlossen sich noch 4 Erkrankungen von 2 Kindern und 2 Erwachsenen. *Wezberg* (Wien).

**Roxburgh, A. C.: Herpes zoster and varicella.** (Herpes zoster und Varicellen.) Brit. journ. of dermatol. a. syphilis Bd. 35, Nr. 4, S. 152—153. 1923.

Für die viel diskutierte Frage des Zusammenhangs zwischen Herpes zoster und Varicellen sprechen folgende Beobachtungen des Autors:

Bei der Ehefrau, deren Mann 16 Tage zuvor einen typischen Herpes zoster hatte, konstatierte er Varicellen, ohne daß eine sonstige Gelegenheit zur Infektion nachweisbar war. Er erwähnt ferner eine Beobachtung, die er allerdings nicht selbst gemacht hat: Der Koch einer Haushaltung akquirierte Herpes zoster. Ca. 16 Tage später erkrankte ein 2 $\frac{1}{4}$  Jahr altes Kind im Hause an Varicellen, trotzdem in der Umgebung diese Krankheit nicht aufgetreten war, und daran schlossen sich noch 4 Erkrankungen von 2 Kindern und 2 Erwachsenen. *Buschke* (Berlin).

**Putzig, H.: Zur Frage der Hautempfindlichkeitsänderung nach Pockenimpfung.** (Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 323—324. 1923.

Interessante Beobachtung, die zeigt, daß zur Zeit des Auftretens der Impfpocken die Haut des ganzen Körpers eine gesteigerte Empfindlichkeit aufweisen kann. Diese bekundete sich in den beschriebenen Fällen in einer Leukoplastdermatitis, und zwar auch bei solchen Kindern, die sonst einen Leukoplastverband ohne Dermatitis vertragen. *Aschenheim* (Remscheid).

**Whale, H. Lawson: Osteitis of the temporal bone with meningitis.** (Ostitis des Schläfenbeines mit Meningitis.) Brit. med. journ. Nr. 3243, S. 323—324. 1923.

11 jähriges Mädchen mit Ostitis des Schläfenbeines und Meningitis, vergesellschaftet mit extraduralem Absceß und Thrombose des Sinus sigmoideus. Die Jugularis wurde nicht unterbunden. Im Laufe der Erkrankung stellte sich frühzeitig beiderseits Neuritis optica ein, die erst spät verschwand. Im Lumbalpunktat polymorphkernige Leukocyten, aber keine sonstigen Mikroorganismen. Günstiger Ausgang. *Georg Claus* (Berlin).

**Zweig, Hedwig: Influenza-Osteomyelitis im Säuglingsalter.** (Univ.-Kinderklin., Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 308—312. 1923.

Bei einem 4 Monate alten Brustkinde wurde neben einer vom Nasenrachenraum ausgehenden Tuberkulose eine innerhalb 2 Monaten tödlich verlaufende Osteomyelitis der linken Hüfte und des linken Oberschenkels beobachtet. Im Absceßteiler und im Knochenmark wurden als äußerst seltenes Vorkommnis Influenzabacillen als Erreger festgestellt. Für das Kindesalter liegt überhaupt noch keine einschlägige Beobachtung vor. *Stettner* (Erlangen).

**Gröer, Fr. v.: Diphtherietoxinstudien. I. Über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf das Diphtherietoxin.** (Kinderklin., Laborat. f. physikal.-chem. Biologie, Univ. Wien u. Univ.-Kinderklin., Lemberg.) Biochem. Zeitschr. Bd. 188, H. 1/3, S. 13—33. 1923.

Durch passenden Säurezusatz wird im Diphtherietoxin ein reversibler, vom Überschuß der Säure wieder löslicher Niederschlag erzeugt, welcher unter Umständen die Gesamtmenge der toxischen Substanz enthält. Dieses Verhalten ermöglicht eine einfache Art der Konzentration des Diphtheriegiftes. Die Säureflockungszone der Diphtherietoxinbouillon ist sehr breit und schwankend und liegt zu beiden Seiten der  $p_H^{50}$  entsprechenden Wasserstoffionenkonzentration. Ihre Breite ist vom Salzgehalt sowie dem Alter der Toxinbouillon abhängig. Der Niederschlag enthält nur dann fast das ganze Toxin, wenn die optimale Flockung weit nach der sauren Seite verschoben ist (zwischen  $p_H$  4 und 3). Der Niederschlag ist bakterieller Provenienz und stammt nicht

aus der Bouillon als solcher. Es konnte wahrscheinlich gemacht werden, daß es sich hierbei um durch bei alkalischer Reaktion ausgelaugte Eiweißstoffe der Bacillenleiber handelt. Das Diphtherietoxin ist als ein amphoterer Elektrolyt aufzufassen, dessen toxische Natur an seine Säureeigenschaften gebunden sind. Änderung der H-Konzentration verändert seine toxische Wirksamkeit. Optimum der Toxizität zwischen  $p_H$  8,5 und 9,2. Bei  $p_H$  5 und  $p_H$  12 wird es praktisch unwirksam. Der Verlauf der Giftwertkurve in Abhängigkeit von  $p_H$  ähnelt einer Dissoziationskurve eines amphoteren Elektrolyten. Zur Charakterisierung eines gegebenen Diphtheriegiftes gehört nicht nur die Angabe seines Giftwertes, sondern auch die der Wasserstoffionenkonzentration, bei der die Giftwertbestimmung gemacht wurde. Auch die antitoxinbindende Eigenschaft des Toxins ändert sich analog dem direkten Giftwert unter dem Einflusse der Wasserstoffionenkonzentration. Die Inaktivierung des Toxins beim Lagern betrifft in erster Linie diejenigen Giftteilchen, die zwischen  $p_H$  6,8 und 10,0 abdissoziieren. *Schick.*

Gröer, Fr. v.: Diphtherietoxinstudien. II. Untersuchungen über die Toxinbildung. (*Kinderklin., Laborat. f. physikal.-chem. Biol., Univ. Wien u. Univ.-Kinderklin., Lemberg.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 138, H. 1/3, S. 34—42. 1923.

An im Wachstum begriffenen Di-Bacillenbouillonkulturen wurden vom ersten Wachstumstage an täglich fortlaufende Bestimmungen des direkten und indirekten Giftwertes, der Wasserstoffionenkonzentration, der Leitfähigkeit, des Drehungsvermögens, des Brechungsvermögens und des Aminostickstoffs durchgeführt. Der aktuelle Giftwert der Kulturen, d. h. derjenige Giftwert, welcher zu gegebener Zeit bei der spontan erreichten Reaktion der Kultur nachzuweisen ist, ist eine Resultierende dreier Faktoren: 1. Toxinneubildung, 2. Aktivierung der Toxinmoleküle durch die wachsende Alkalinität der Kultur, 3. Autolyse der Toxinteilchen. Neben dem „aktuellen“ Giftwert der Kultur ist der „absolute“ Giftwert zu unterscheiden. Dieser läßt sich erst durch Alkalisierung der Kultur bis zu der für die Dissoziation des Toxins optimalen Wasserstoffionenkonzentration ( $p_H = 8,6—8,8$ ) nachweisen. Einzelheiten der beiden interessanten Studien müssen im Original gelesen werden. *Schick* (Wien).

Ochsenius: Diphtheriemortalität und Witterungsverhältnisse. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 266—287. 1923.

Die größte Rolle spielt der Feuchtigkeitsgehalt der Luft, insbesondere das Fehlen der mittägigen Senkung. Ist der Feuchtigkeitsgehalt mittags höher als früh oder abends, dann kommt fast stets 1—2 Tage später eine Zunahme der Diphtheriefälle. Der Barometerstand ist gleichfalls von Bedeutung (plötzliche Stürze des Luftdruckes). Weiter Temperaturschläge und Umspringen des Windes. Strenge Kälte bringt nicht immer einen Rückgang der Diphtherie. Gleichmäßige Witterung (kalt oder warm) hat günstigen Einfluß. Verf. meint, die Witterung dürfte die Widerstandskraft herabsetzen. Er zitiert einige Fälle rasch eintretender Diphtherie und anderer Erkrankung nach Erkältung, vor allem das Erkranken seiner eigenen Frau. Am 17. XI. 1916 6 Uhr abends fuhr Verf. in geschlossener Droschke nach Hause. Der feine Nebel hatte sich zu einem unangenehmen Regen verdichtet. Auf der Seite der Frau war das Fenster der Droschke etwas defekt. Unangenehmes Frösteln, das auch in der Wohnung anhält. 2 Stunden später Halaschmerzen, am nächsten Morgen typischer Belag auf beiden Tonsillen. (Die Zeit ist nach Ansicht des Ref. doch zu kurz. Injiziertes Diphtherietoxin macht die ersten Symptome nach 4—6 Stunden. Das Frösteln wird wohl schon das erste Zeichen der Krankheit selbst gewesen sein.) *Schick* (Wien).

Condat: Forme méningée de la maladie de Heine-Medin. (Meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 5, S. 279 bis 285. 1923.

Die akute Poliomyelitis kann sich klinisch bisweilen unter dem Bilde einer Meningitis äußern, wobei Lähmungen entweder fehlen oder nur so schwach ausgebildet sein können, daß sie nur bei größeren Kindern und bei genauester Überwachung konstatiert werden können; in anderen Fällen sind ausgesprochene Lähmungen zu finden. Die Lumbalflüssigkeit ist klar, zeigt geringe Eiweißvermehrung, negative Zuckerreaktion. In einem Falle wurden im Kubikmillimeter 102 zellige Elemente gefunden mit Überwiegen von Lymphocyten und Mononucleären, in einem anderen 56 und im 4. Falle 18 Zellen mit Überwiegen der Polynucleären. *F. Hofstadt* (München).

**Velasco Blanco, Léon:** Über einen Fall von Heine-Medinscher Krankheit mit Lokalisation in den Meningen und dann im Rückenmark. Arch. de la confer. de méd. del hosp. Ramos Mejia Bd. 6, Nr. 1, S. 12. 1922. (Spanisch.)

Ein 8jähriges Kind war unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis, die zunächst für tuberkulös gehalten worden war, erkrankt. Nach Ablauf der Meningitis blieb eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten zurück. Erst diese Erscheinung ermöglichte die Diagnose der Heine-Medinschen Krankheit, die nach Ansicht des Verf. zuerst die Hirnhäute, dann das Rückenmark ergriffen hatte.

Jahnel (Frankfurt a. M.).<sup>oo</sup>

**Laurent:** Poliomyélite antérieure aiguë, à forme paraplégique, traitée par le sérum de l'institut Pasteur. (Poliomyelitis anterior acuta paraplegischer Form, behandelt mit Pasteurschem Serum.) Rev. méd. de l'est Bd. 51, Nr. 9, S. 295—296. 1923.

Es handelt sich um ein 10jähriges Kind, das am 4. Tag nach Beginn der Poliomyelitis, noch fiebernd, zur Beobachtung kam. 4 Tage darauf Beginn der Injektionen des Pasteurschen Antipoliomyelitis-Serums, die in den nächsten Tagen wiederholt wurden. Restlose Heilung.

Neurath (Wien).

**Collin, André, et Jeanne Réquin:** Séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique chez les enfants. (Psychische Folgeerscheinungen der epidemischen Encephalitis im Kindesalter.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 5, S. 265—278. 1923.

Kinder vom 1. bis 7. Lebensjahr dürften analog den Folgeerscheinungen nach akuter Encephalitis vor allem intellektuelle Störungen bis zur völligen Idiotie aufweisen mit einem Minimum von Charakterveränderungen. — Gegen das 7. Lebensjahr findet man intellektuelle und charakteristische Störungen gleichmäßig ausgebildet. — Bei Kindern von 7—17 Jahren sieht man häufig Anomalien des Schlafes (Schlafsucht und Schlaflosigkeit), Stereotypien und vor allem ganz spezifische Veränderungen des Charakters, die sich vor allem in Instabilität, Impulsivität, Erregung, Heftigkeit und Bösartigkeit äußern; intellektuelle Störungen sind auch in diesem Altersabschnitt fast regelmäßig, aber relativ weniger schwer als die Charakterveränderungen. Diese psychischen Störungen zeigen eine langsame aber stetige Entwicklung ohne Neigung zur Besserung. Während für den ersten Kindheitsabschnitt eigene Beobachtungen fehlen, werden für das 7. bis 17. Lebensjahr 12 zum Teil sehr interessante Krankheitsfälle mitgeteilt.

F. Hofstadt (München).

**Stern, F.:** Über die Defektheilungen und chronischen Erkrankungen bei epidemischer Encephalitis. (Univ.-Nervenklin., Göttingen.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 27, S. 931 bis 937. 1923.

Ein reiches Eigenmaterial bietet Stern die Grundlage für die Sichtung der Defektheilungen und chronischen Encephalitis-erkrankungen. Die ersten Folgeerscheinungen sind zum Teil Narbensymptome, zum Teil Vorgänge, die der Monakowschen Diaschisis nahestehen; ursprünglich grob materiell fundierte pathologische Funktionen können auch nach Wiederfreimachung der Wege nicht gleich zurückgehen, sondern laufen automatisch weiter im Sinne funktionell gebahnter Störungen. Demgegenüber beruhen die chronischen Krankheitsvorgänge der Encephalitis zum Teil darauf, daß nach Abklingen der akuten Symptome das Virus nicht aus dem Gehirn schwindet; so kommt es zu Schüben und zu „Rezidiven“. Hierher gehören die manifesten Formen der amyostatischen Starreerscheinungen. Derzeit ist eine Trennung der Folgeerscheinungen vom aktuellen Krankheitsprozeß nicht immer möglich. Zur Krankheit selbst gehören die Verschiebungen des physiologischen Schlafrhythmus, Charakterveränderungen, die bei älteren Kindern nie fehlen, auch noch in der Pubertät vorkommen, bei Erwachsenen nur andeutungsweise zu finden sind; eine früher vorhandene Zügelung von Affektänderungen und Zweckhandlungen erscheint geschädigt und eine triebhaft automatisierte Entladungsbereitschaft tritt in den Vordergrund. Oft sind die Charakteränderungen gekuppelt mit akinetischer Starre. Diese ist eine häufige Folgeerscheinung der Encephalitis, oft ist sie nach Rückgang des akuten Stadiums gering und kommt erst später zur Verstärkung. Es finden sich 2 Typen, der eine zeigt träge Spontanbewegungen, träge Mimik, Apathie, „Bradyphrenie“, der andere hypertonische Starre, „Flexionstyp“ der Körperhaltung, trippelnden Gang, Pro- und Retropulsion. Die

„akinetisch-dystonischen“ Erscheinungen entwickeln sich manchmal nach langem Intervall aus einem scheinbar neurasthenischen Zustand. Zu den Hyperkinesen nach Encephalitis gehören schließlich die torsionsdystonischen Bilder. Für alle Typen werden klinische Beobachtungen gebracht. Bestimmte Grundlagen all dieser Formen sind so charakteristisch, daß sie den Encephalitisverdacht erzeugen können.

Neurath (Wien).

### Tuberkulose.

Smith, Maurice I.: Studies on nutrition in experimental tuberculosis. I. The effect of the fat-soluble A vitamine on tuberculosis of the guinea pig, with especial reference to the value of codliver oil in experimental tuberculosis. (Ernährungsstudie bei experimenteller Tuberkulose.) (*Div. of pharmacol., hyg. laborat., U. S. public health serv., Washington.*) Americ. review of tubercul. Bd. 7, Nr. 1, S. 33—48. 1923.

Der Einfluß der Tuberkulose bei Meerschweinchen ist ein so überwältigender, daß geringe Änderungen im Körperhaushalt hiergegen nicht ankommen können. Möglicherweise sind Tiere mit einer höheren natürlichen Widerstandskraft gegenüber Tuberkuloseinfektion, wie zum Beispiel Ratten, für solche Versuche besser geeignet.

Erich Leschke (Berlin).<sub>o</sub>

Barkus, O.: Demineralization in tuberculosis. Distribution of calcium in the tuberculous guinea pig. (Demineralisierung bei Tuberkulose. Verteilung von Calcium im tuberkulösen Meerschweinchen.) (*Saranac laborat., Edward L. Trudeau found., Saranac Lake, New York.*) Americ. review of tubercul. Bd. 7, Nr. 2, S. 111—116. 1923.

Die Ansicht, daß durch die Tuberkulose eine Demineralisierung der Organe hervorgerufen werde, wurde hinsichtlich des Gehaltes an Calcium experimentell nicht bestätigt. Normale Tiere zeigen einen ziemlich konstanten Calciumgehalt in den untersuchten inneren Organen. Ein Verlust von Calcium in tuberkulösen Organen oder in den gesunden Organen tuberkulöser Tiere wurde nicht festgestellt. Nach Zufuhr von Calcium durch Injektion oder Inhalation konnten keine bemerkenswerten Differenzen gefunden werden.

Sons (Bottrop).<sub>o</sub>

Beitzke, H.: Über die Infektionswege der Tuberkulose. (*Pathol. Inst., Akad. f. prakt. Med., Düsseldorf.*) Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 87, H. 6, S. 401—413. 1923.

Kritisches Referat über die Literatur der letzten Jahre. Die von Beitzke in einem früheren Referat niedergelegten Leitsätze lauten: Die menschliche Tuberkulose wird mit seltenen Ausnahmen extrauterin erworben. Die praktisch wichtigste Eintrittspforte ist die Schleimhaut des Atmungsapparates. In ihn gelangen die Tuberkelbacillen am häufigsten durch unmittelbare Einatmung. Eine metastatische Infektion der Lunge von anderen primären, tuberkulösen Herden aus (z. B. Verdauungsapparat) ist weit weniger häufig. Eine Infektion der Lunge durch Tuberkelbacillen, die durch die Lymphbahn der Verdauungswege ins Blut gelangen, ohne Spuren ihres Weges zu hinterlassen, dürfte unter besonderen Bedingungen möglich sein. Ihr Vorkommen und ihre Bedeutung beim Menschen sind noch nicht erwiesen. Eine rein lymphogene Infektion der Lunge, von den Schleimhäuten des Verdauungstraktes aus, gibt es nicht. Diese Schlußsätze seines früheren Referates sieht B. auch durch die Arbeiten der letzten 15 Jahre nicht als umgestoßen, vielmehr in verschiedener Hinsicht als bestätigt an. Erwähnenswert ist auch sein Schluß, daß der Sitz eines tuberkulösen Primärkomplexes beim Menschen die Eintrittspforte bezeichnet, daß also für die anatomischen Befunde beim Erstinfizierten das Cornetsche Lokalisationsgesetz Geltung hat.

H. Grau.<sub>o</sub>  
Zerbino, Victor: Die kindliche Tuberkulose in Uruguay. *Anales de la fac. de med.* Bd. 7, Nr. 9/10, S. 550—584. 1922. (Spanisch.)

Die aus der Universitäts-Kinderklinik in Montevideo stammende Arbeit weist in ihrem ersten statistischen Teil auf die Fehler und Irrtümer hin, die einer Feststellung der tatsächlichen Häufigkeit der Tuberkulose entgegenstehen. Will man allgemeingültige einwandfreie Zahlen erhalten, so darf die Sterblichkeit an Tuberkulose nicht auf die allgemeine Sterblichkeit bezogen werden, sondern es dürfen jeweils nur die betreffenden Jahresklassen in Beziehung gebracht werden mit der Zahl der Bevölkerung in denselben. Auf diese Weise berechnet der Verf. für den Zeitraum 1913—1917 eine

Sterblichkeit von 2,89‰ für das Alter von 0—3 Jahren, von 0,40‰ für das Alter von 3—15 Jahren und von 2,46‰ für das Alter von 15 Jahren und darüber. Im zweiten Abschnitt, der die Ätiologie behandelt, betont Verf. mit aller Entschiedenheit, daß das Kind die Tuberkulose nicht erbt, sondern sie, und zwar in der Regel im Schoße der Familie, durch Ansteckung erwirbt. Die Möglichkeit einer wiederholten, unter Umständen massiven Infektion in der engeren Umgebung des Kindes ist die Hauptursache der Kindertuberkulose, ihr gegenüber treten alle anderen Infektionsmöglichkeiten, auch die der Übertragung durch Lebensmittel (Milch, Fleisch), an Bedeutung weit zurück. Das Schlußkapitel behandelt den klinischen Verlauf der Kindertuberkulose, ihre Erscheinungsformen, die durch Veränderungen der Umwelt, der hygienischen Bedingungen, vor allem aber auch durch die Möglichkeit von Re- und Superinfektionen bedingten Besserungen und Verschlimmerungen: Während bei dem Kleinkind infolge des Versagens der Abwehrkräfte des Organismus die generalisierten Formen mit raschem, ungünstigem Verlaufe überwiegen, kommt es bei dem Erwachsenen eher zu lokalisierten, zur Vernarbung neigenden Erkrankungen. *Bauer* (Emmendingen).<sup>99</sup>

**González-Alvarez, Martín:** Tuberkulose des kindlichen Verdauungsapparates. *Pediatría española* Jg. 12, Nr. 125, S. 45—67. 1923. (Spanisch.)

Zusammenfassender klinischer Vortrag. Nichts Neues. *v. Gröer* (Lemberg).

**Salteráin, Joaquín de:** Bindehauttuberkulose. *Arch. latino-amer. de pediatría* Bd. 17, Nr. 1, S. 26—31. 1923. (Spanisch.)

Ein Fall. Diagnose trotz Abwesenheit von Tuberkelbacillen auf Grund der Riesenzellen gestellt und da Sporotrichose ausgeschlossen wurde. *Huldschinsky*.

**Cowie, D. Murray:** Granulosis rubra nasi. Tuberculosis cutis. *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1300—1306. 1923.

Ein 4jähriger Knabe, sehr dystrophisch, hatte seit langem eine ganz rote Nase. An der Nasenspitze ist die Rötung am stärksten. Bei genauerem Zusehen erkennt man zahlreiche kleine rote Papeln, die unter dem Druck eines Glasplättchens winzige gelblich-braune Punkte darstellen. Die Hände sind ebenfalls rot; die Rötung erstreckt sich bis zur Mitte der Unterarme. Pat. lutscht nicht an den Fingern, scheint auch keine Schmerzen an Fingern und Zehen zu haben. Verf. hält diese Granulosis rubra nasi für eine Form der Hauttuberkulose. *Calvary*.

**Goldthwait, Joel E.:** Tuberculosis in children from the standpoint of the orthopedist. (Über Tuberkulose beim Kind vom orthopädischen Standpunkt.) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 187, Nr. 13, S. 466—467. 1922.

Für die Hebung der Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus gegen Tuberkulose ist möglichst ausgiebige Zwerchfellatmung sehr wesentlich. Es sollte insbesondere bei Kindern mehr darauf geachtet und für aufrechte Haltung gesorgt werden.

*H.-V. Wagner* (Charlottenburg).

**Aufrecht:** Die paratuberkulöse Entzündung. *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 8, S. 236 bis 237. 1923.

Es handelt sich um jene auch perkutorisch feststellbaren Verdichtungsherde in der Umgebung von wirklichen tuberkulösen Herden, die nach einigen Monaten vollständig verschwinden und eben nur entzündliche Veränderungen sind, aber nicht spezifisch. Eliasberg und Neuland nannten sie epituberkulöse Infiltration, Engel paratuberkulöse Entzündung. Diesen Ausdruck akzeptiert Aufrecht, indem er darauf hinweist, daß er solche Veränderungen schon 1892 (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 49, 2) beschrieben hat. Im Anschlusse an Hämoptoe traten Verdichtungserscheinungen auf, die sich vollständig zurückbildeten. A. bemerkt, daß große Tuberkulindosen solche „paratuberkulöse Entzündungen“ herbeiführen können, dagegen bringen kleine Dosen solche Verdichtungen rasch zum Verschwinden. Die Differentialdiagnose gegen echte tuberkulöse Infiltrate ist schwierig. A. gibt als Mittel folgendes an: Bei paratuberkulöser Entzündung weist nur eine eng umschriebene Stelle von Bronchophonie auf den Sitz des tuberkulösen Herdes hin, während das übrige erkrankte Gewebe nur Dämpfung zeigt und abgeschwächtes Atmen. *Schick* (Wien).

**Korteweg, R.: Allergie und Miliartuberkulose.** (*Pathol.-anat. Inst., Univ. Wien.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29, H. 1/2, S. 1—46. 1923.

Verf. untersuchte die Miliartuberkulose bei seinem Sektionsmaterial auf die Anzahl der Tuberkel-Kubikzentimeter, ihre Größe, die Zahl der Bacillen, die Ausbreitung der Verkäsung, die Stärke des Lymphoidocytenraumes und das Übergreifen in die Lungen auf die umgebenden Alveolen. Dabei kam er zu folgenden Resultaten: Es ist unverläßlich, sich bei der Angabe der Tuberkelzahl auf die bloße Betrachtung des Schnittes eines Organes (entweder makro- oder mikroskopisch) zu verlassen; eine einfache Berechnung gibt uns sehr viel genauere Resultate. In jedem Falle von Miliartuberkulose weisen die Tuberkel in allen Organen denselben allgemeinen, für diesen Fall gültigen Charakter auf, wobei ich unter Charakter die Gesamtheit ihrer Eigenschaften verstehe. Das verschiedene Aussehen der Lungenknötchen in verschiedenen Lungenteilen läßt sich durch anatomische und physiologische Unterschiede dieser Lungenteile erklären. Nur dann kann der Tod an einer Miliartuberkulose im klinischen Sinne eintreten, wenn in den Lungenherden ein Giesonsaum fehlt; dann findet man aber Knötchen, welche nicht wie typische Tuberkel, sondern wie bronchopneumonisch-käsige Herde aussehen. Eine scharfe Trennung der käsig-pneumonischen Prozesse von den typischen Tuberkeln ist nicht zu ziehen. Die tuberkulöse Meningitis kann im allgemeinen nicht mit der allgemeinen miliaren Aussaat auf eine Stufe gestellt werden, sondern muß als eine mehr oder weniger zufällige Komplikation gewertet werden. Nicht allzu ausgiebige miliare Aussaaten werden als solche vielfach vom betreffenden Individuum überwunden; selbst ziemlich ausgiebige Aussaaten können ohne stärkere Krankheitserscheinungen verlaufen. Es gelingt, die Fälle von Miliartuberkulose nach der Stärke des Allergiegrades des betroffenen Individuums in verschiedene Gruppen zu sondern. Den Tuberkeln jeder dieser Gruppen kommen viele Eigenschaften zu, die es zulassen, auch nach ihrer Ausheilung auf den Zeitpunkt ihres Entstehens zu schließen. Die Hauttuberkel bzw. Tuberkulide verhalten sich genau so wie die Tuberkel in den inneren Organen; aus dem Aussehen der ersteren ist es gestattet, auf das Aussehen der letzteren zu schließen.

*Erich Leschke (Berlin).<sup>oo</sup>*

**Falkenheim, C., und P. György: Die Prüfung von Tuberkulinpräparaten in vitro mit Hilfe der Serumlipasevergiftung.** (*Kinderklin., Heidelberg.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 3/4, S. 466—469. 1923.

Die verschiedenen Tuberkulinpräparate unterscheiden sich durch eine differente Lipasevergiftungsfähigkeit. Es wird auf den Parallelismus zwischen der Stärke dieser Lipasevergiftungsfähigkeit und der klinischen Brauchbarkeit der einzelnen Präparate zur Anstellung der Cutanreaktion hingewiesen. Die Unterschiede in der Einwirkung auf die Lipase werden auf Substanzen von Peptoncharakter zurückgeführt, wie sie in den Tuberkulinen enthalten sind.

*György (Heidelberg).*

**Nastjukoff, M. M.: Ein Skarifikator für die Tuberkulinhautreaktion.** Tuberkules Nr. 2, S. 49—51. 1923. (Russisch.)

Der Skarifikator ist vom Verf. schon im Jahre 1913 auf der allrussischen hygienischen Ausstellung demonstriert worden. Ein Platindraht von 1 mm Dicke wird am Ende platt geschlagen und wie ein Skalpel scharf geschliffen. Zu scharf geschliffene Skarifikatoren geben leicht Blutungen, und daher macht der Verf. auf der Klinge 5—6 Einkerbungen. Nachdem mit einem solchen Skarifikator die Haut geritzt ist, kann man nach 1—2 Minuten das überflüssige Tuberkulin abtupfen. Die Länge der Ritzung kann sehr klein sein —  $\frac{1}{2}$  cm, größere oder tiefere Ritzung haben wenig Einfluß auf das Resultat der Reaktion. Bei einiger Übung ist es leicht mit diesem Skarifikator gute ausgesprochene Tuberkulinreaktion zu erhalten, wobei an der Kontrollstelle und an der geimpften Stelle kaum sichtbare Ritzungen zu sehen sind. Die Tuberkulinpapeln treten sehr deutlich hervor, da die Bedingungen für das Eindringen des Tuberkulins in die Cuticula sehr günstig sind und der Unterschied zwischen traumatischer und spezifischer Reaktion sehr deutlich zu sehen ist. Bei Masernuntersuchungen



von Kindern ist dieses sehr wichtig und die Zahl der negativen Resultate ist bedeutend kleiner, denn es gelingt die schwach ausgesprochenen Reaktionen gut zu erkennen.

*Lüher* (Moskau).

**Springut, E.:** Steigerung abgestimmter Reaktionen durch ungestimmte Reizmittel. (*Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 53, H. 4, S. 450—452. 1922.

Durch Verdünnung mit Yatren (1 : 1000) wird die Reaktivität des Tuberkulins außerordentlich gesteigert. Trypaflavin zeigte diese Wirkung nicht. Die Wirkung des Yatren beruht anscheinend nicht auf dem Jodanteil; sie ist übrigens nicht regelmäßig erzielbar. Worauf die Schwankungen beruhen, soll weiter untersucht werden.

*Langer* (Charlottenburg).

**Ferrán, Jaime:** Beschränkung der Kindersterblichkeit durch die Vaccine „Anti-alpha“. Rev. de hig. y de tubercul. Jg. 16, Nr. 179, S. 106—113. 1923. (Spanisch.)

**Ferrán, J.:** Die Herabsetzung der Kindersterblichkeit mit Hilfe der Antialphavaccine. Gyógyászat Jg. 62, Nr. 30, S. 438—440. 1922. (Ungarisch.)

Ferrán vertritt bekanntlich seit lange her die Auffassung, welche sich nach seinen eigenen Worten in revolutionärer Weise den Schulansichten über Tuberkulosepathologie, Ätiologie und Prophylaxe gegenüberstellt. Nach ihm hat die Prä tuberkulose in ihrer ersten Etappe mit dem Kochbacillus nichts zu tun, sie ist verschiedenen Bakterienarten, meist fäkaler Herkunft (die der Gruppe des Bac. coli oder septicaemiae haemorr. nahestehen und den kindlichen Organismus infizieren) zu verdanken. Der Kochbacillus soll dann im Körper selbst entstehen, indem die genannten, nicht säurefesten Bakterien durch eine Umwandlung (mutation brusque) sich teilweise in dieselbe umgestalten. Wird der von Koch entdeckte Tuberkelpilz mittels Tierpassage weitergezüchtet, behält er seine fixen Eigenschaften unverändert, unterwirft man ihn aber einer langen Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden, so verliert er ausnahmslos seine charakteristischen Merkmale, die er als Parasit sich aneignete, auch die Säurefestigkeit: „Er kehrt zu seinem Ausgangspunkt zurück.“ Die Tuberkulose soll somit ein eventuelles, nicht obligates Resultat von Infektionen sein, welche durch Bakterien hervorgerufen werden, die die Fähigkeit besitzen, sich in Kochbacillen umzuwandeln. Nach F. ist demnach Tuberkuloseprophylaxe, wenn wir gegen diese gewisse Bakterien immunisieren. Verschiedene Arten von nicht säurefesten Bakterien, welche nach F.s Untersuchungen aus Reinkultur in Meerschweinchen verimpft, fähig waren, Tuberkel und Kochbacillen zu erzeugen, benennt er als „ $\alpha$ -Bacterium“. Die Bezeichnung „ $\lambda$ “ bekam der Bacillus Kochi, die Bezeichnung „ $\delta$ “ die erste regressive Form des Tuberkelpilzes, die von „ $\epsilon$ “ die schon nicht mehr säurefeste zweite regressive Form. Aus verschiedenen Stämmen des  $\alpha$ - und  $\epsilon$ -Bacteriums stellte nun F. eine Vaccine her, das Antialphavaccin, mit welchem bis jetzt bei ca. 60 000 Individuen mehr als 300 000 Impfungen schadlos ausgeführt wurden und dessen Heilwirkung auf die Prä tuberkulose in einem demnächst erscheinenden Werke dargetan werden soll. Das Mittel ist nach F. „kein Heilmittel der banalen Tuberkulosen, wo die Krankheit bereits bis zur Entwicklung von Tuberkeln vorgeschritten ist“, da es auf die krankhaften Veränderungen, die infolge der Einwirkung der lipiden Gifte der Kochbacillen entstanden sind, wirkungslos ist. — Nun publiziert F. eine Statistik Vacarezsas aus Buenos Aires, wo eine Anzahl Pfleglinge der Findelanstalt mit dem Vaccin geimpft wurden. Anfangs bekamen bloß Säuglinge von einigen Monaten die prophylaktische Impfung, später bestimmte Vacarezza Kinder im Alter von 3 Monaten bis zu 3 Jahren zur Impfung. Die Dosis war  $\frac{1}{4}$ —3 ccm subcutan in die laterale Bauch- resp. Thoraxhaut. Je höhere Dosen gewählt wurden, um so günstiger gestaltete sich das Resultat. Die Statistik des Jahres 1920 z. B. zeigt in der dem Original beigefügten Tabelle folgende tatsächlich verführende Zahlen:

|  |     |                                 |           |
|--|-----|---------------------------------|-----------|
| Mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ccm Vaccine wurden geimpft | 102 | Kinder, hiervon starben an Tbk. | 4 = 3,82% |
| „ $\frac{1}{2}$ —1 „ „ „ „                                   | 110 | „ „ „ „                         | 3 = 2,72% |
| „ 2 „ „ „  | 98  | „ „ „ „                         | 2 = 2,04% |
| „ 3 „ „ „  | 377 | „ „ „ „                         | 4 = 1,06% |

*Kuthy* (Budapest).<sup>oo</sup>

**Cassinis, U.:** Terapia tubercolina in alcuni casi di localizzazione tubercolare extrapulmonare. (Tuberkulinbehandlung in einigen Fällen von extrapulmonaler Lokalisation.) Tubercolosi Bd. 14, H. 9, S. 253—264. 1922.

In 4 Fällen (3 Kinder, 1 Erwachsener) von schwerer Keratitis und in einem Fall von ausgedehnter Schuppenflechte hat Verf. durch vorsichtig ansteigende, mit kleinsten Dosen beginnende Injektion von Tuberkulin Heilung erzielt; bei der Behandlung wurde sorgfältig irgendeine stärkere Reaktion zu vermeiden gesucht. *Erich Schempp.*

**Armand - Delille, P.-F.: Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux; ses indications et ses résultats.** (Der therapeutische Pneumothorax beim tuberkulösen Kind, seine Indikationen und seine Ergebnisse.) *Rev. internat. de méd. et de chirurg.* Jg. 34, Nr. 3, S. 29, u. *Bull. de l'acad. de méd.* Bd. 89, Nr. 11, S. 347—348. 1923.

**Armand - Delille, P., Isaac-Georges et Ducrohet: Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose de l'enfant.** (Die Pneumothoraxbehandlung bei der Tuberkulose des Kindes.) *Presse méd.* Jg. 31, Nr. 45, S. 506—509. 1923.

Die Zahl der bisher bei Kindern veröffentlichten Fälle ist noch sehr gering. Bei dem schweren Verlauf und der ungünstigen Prognose der Lungentuberkulose der Kinder und dem relativ geringen Einfluß von Luft-, Licht- und Höhenbehandlung auf vorgeschrittene Fälle von kindlicher Lungenerkrankung ist der Versuch, durch künstlichen Pneumothorax zum Ziel zu kommen, bei jedem nur einigermaßen geeignet scheinenden Fall Pflicht. Die Indikationen sind die gleichen wie beim Erwachsenen, also vor allem Einseitigkeit des Prozesses, auch die Technik weicht nicht wesentlich von der gewohnten mit dem Apparat von Küss ab; dabei darf nie die Dünne der kindlichen Thoraxwandungen, die peinlichste Manometerkontrolle also, nicht vergessen werden. Man beginnt mit ganz geringen Mengen Sauerstoff (25 ccm) und geht erst später auf 2—400 ccm Stickstoff über. Das Gas wird sehr rasch absorbiert, so daß anfangs in 3—5, erst später in 8tägigen Intervallen insuliert werden muß. Zwischenfälle sind selten und ohne Nachteil, in wenigen Fällen Hautemphysem. Bei den blutenden Formen war der Erfolg immer sofort der gewünschte, die Blutung stand, bei den übrigen nach vorhergehender scheinbarer Verschlechterung stets ein sehr günstiger hinsichtlich Fieber, Auswurf, Allgemeinbefinden, Körpergewicht und Weiterentwicklung des Kindes. Auffallenderweise gelang die volle Kompression der Lunge nie, bei  $\frac{1}{3}$  der Fälle war sie sogar infolge Adhäsionen besonders in der Spitzengegend ungenügend, was aber auf den Heilungsverlauf nicht ungünstig einwirkte. Der wiederholt durch die Anlegung des künstlichen Pneumothorax entstehende Pleuraerguß wurde durch Punktion entleert. — Die Fälle konnten nur 15—20 Monate beobachtet werden, so daß ein endgültiges Urteil über den Dauererfolg nicht aufgestellt werden kann; der vorläufige war aber so groß, daß die Anwendung dieser Behandlungsmethode bei jedem geeigneten Fall unbedingt geboten ist.

*Schneider (München).*

**Rüscher, E.: Yatrenanwendung bei chirurgischer Tuberkulose.** (*Sanat., Rappenaу.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 13, S. 392—393. 1923.

Die Anwendung des Yatrens bei chirurgischer Tuberkulose ist zur Unterstützung der sonstigen Maßnahmen zur Allgemein- und Lokalbehandlung sehr zu empfehlen. Irgendwelche schädliche Folgen wurden bisher nicht beobachtet, sofern die Dosierung vernünftig war. Eine nennenswerte Allgemeinreaktion kommt nicht zur Beobachtung; trotzdem wirkt Yatren leistungssteigernd, protoplasmaaktivierend; es ist auch bei sehr geschwächten Kranken anwendbar. Die geringfügigen Herdreaktionen unterstützen die Heilungstendenz der kranken Herde. Verabreicht wurden wöchentlich 2 mal 2 ccm 5 proz. Lösung intramuskulär, außerdem wurden fungöse Herde, Abscesse, Gelenke direkt, evtl. nach Punktion, mit 5proz. Yatrenlösung injiziert; fisteelnde Höhlen wurden durchspült. Die Ausscheidung erfolgt rasch und vollkommen. Hervorgehoben wird die granulationsanregende, keimtötende und desodorierende Wirkung.

*Schempp.°°*

### Syphilis.

**Oppenheim, Moritz: Syphilisverlauf und Jarisch - Herxheimer - Reaktion; das Verhalten der Ausscheidung von Quecksilber und Salvarsan bei dieser.** (*Wilhelminenspit., Wien.*) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 1, S. 7—10. 1923.

Auf Grund der Beobachtung des Verlaufes seiner Luesfälle nach intensiver Jarisch-Herxheimer-Reaktion durch 2 Jahre (Verf. unterscheidet 3 Grade von Jarisch-Herxheimer-Reaktion: 1. Aufflammen der Efflorescenzen nach der ersten spezifischen Gabe, 2. Anschwellung makulöser und papulöser Efflorescenzen, Provokation neuer Efflorescenzen, 3. länger andauernde Persistenz des Exanthems) und auf Grund der von Oppenheim beobachteten Tatsache des Zurückgehaltenseins der Ausscheidung des Quecksilbers und Salvarsans bei intensiver J.-H.-R.,

wird der Grundsatz aufgestellt, daß jede intensive J.-H.-R. zu vermeiden ist, und daß dies am besten dadurch geschieht, daß die Behandlung mittels Schmierkur oder kleinen Quecksilbergaben anderer Art eingeleitet wird. Erst wenn die Gefahr einer J.-H.-R. dadurch so ziemlich vermieden ist, können die energischen Quecksilber- und Salvarsandosen angewendet werden. Nur bei der Abortivkur muß sofort energischest behandelt werden. Die J.-H.-R. II und III ist nämlich nicht anders aufzufassen, als eine zu intensive Abwehrbewegung des Organismus, der sich nicht nur der Spirochäten, sondern auch der Gifte Quecksilber und Salvarsan zu erwehren sucht. Diese intensive Abwehrbestrebung schädigt den Organismus derart, daß der Verlauf der Syphilis ein ungünstiger wird.

M. Oppenheim (Wien).<sup>oo</sup>

**Klaften, E., und W. Kalman:** Studie über Syphilis und Schwangerschaft. (I. Univ.-Frauenklin., Wien.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 86, H. 1, S. 123—134. 1923.

Verff. empfehlen die Anstellung der Wassermannschen Reaktion zur Erfassung der Fälle von Lues latens. Eine unspezifische Reaktion wurde unter 912 Fällen nur einmal gefunden. Eine negative Schwankung der WaR. im Wochenbett kommt nicht selten vor. In solchen Fällen ist die Reaktion zu wiederholen. Die antiluetische Therapie ist bei Mutter und Kind sofort, d. i. schon in den ersten Tagen nach der Entbindung, einzuleiten.

Zacherl (Graz).

**Segagni, Siro:** Contributo allo studio dell'influenza patogenetica della sifilide in alcune malattie infantili col mezzo della reazione di Wassermann. (Beitrag zur pathologischen Beziehung der Syphilis zu einigen Kinderkrankheiten mittels der Wassermannreaktion.) (Osp. infant. „regina Margherita“, Torino.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 5, S. 257—278. 1923.

Die kongenitale Syphilis kann verschiedene Krankheitsformen des Kindesalters im Gefolge haben, selbst wenn lediglich die positive Wassermannreaktion die luetische Grundlage zu erkennen gibt. Sie ist ein wichtiger genetischer Faktor für die Atrophie und ist als solcher entweder durch die WaR. oder durch luetische Stigmen zu erweisen. Von 105 in Betracht kommenden Fällen wurden so 30 ätiologisch geklärt. Was die Rachitis anbelangt, ist die WaR. immer bei anamnestischem oder klinischem Ausschluß der Syphilis negativ, bei Vorhandensein solcher Angaben oder Stigmen (in 68,75%) positiv; auf Grund dieser Erfahrungen ist der Einfluß der Infektion auf die Rachitis nicht sicher zu erkennen. Unter 10 Fällen von chronischem Hydrocephalus, 8 kongenitaler, 2 acquirierter Art, war die WaR. in einem Falle beim Kinde, in 2 bei den Eltern positiv. Die WaR. genügt auch bei dieser Krankheit nicht zur Sicherstellung der Luespathogenese.

Neurath (Wien).

**Hofmann, Edmund:** Die Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis. (Univ.-Hauklin., Bonn.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 23, S. 753—754. 1923.

Die Frühbehandlung ist das wichtigste Erfordernis für wirksame Bekämpfung; ihre Bedingung ist frühzeitige Diagnosenstellung. Positive Spirochätenbefunde sind im Meconium und im Urin erhoben worden, doch haben diese Lokalisationen wohl kaum diagnostische Bedeutung. Im Nasenschleim an Coryza erkrankter Säuglinge ist der Befund häufig positiv. Verf. hat in mehreren Fällen die Nabelschnur als Träger der Pallida nachgewiesen. Sowohl die ausgequetschte Flüssigkeit gab positive Resultate wie auch der Schnitt. Ferner wird Gewicht gelegt auf die Untersuchung des Retroplacentarblutes. Positives Ergebnis in diesem Blut wird aber nicht als Beweis der Syphilis angesehen, sondern nur als Hinweis auf die Möglichkeit dieser Erkrankung.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Roberts, Percy Willard:** Congenital syphilis as a factor in joint disease. (Die Bedeutung der kongenitalen Lues bei Gelenkerkrankungen.) Americ. journ. of surg. Bd. 87, Nr. 5, S. 102—105. 1923.

Ein Großteil der allgemein als tuberkulöse angenommenen Knochen- und Gelenkerkrankungen sind auf kongenitale Lues zurückzuführen; dabei ist die Wassermannsche Reaktion oft negativ. Dies beweist nicht, daß nicht lebensfähige Spirochäten vorhanden sind. Diese

bleiben jahrelang ohne die geringsten Erscheinungen zu machen, aber kleinste Traumen, Überanstrengung, interkurrente Infektionen, ja selbst die Impfung oder ein gewöhnlicher Knochenbruch können dann eineluetische Erkrankung auslösen. Besondere Krankheitsmerkmale werden nicht angegeben, die die Differentialdiagnose erleichtern würden. Kurze Beschreibung von 10 Fällen an allen möglichen Knochen und Gelenken, die alle auf Salvarsan oder Quecksilber oder Jod prompt abheilten, nachdem sie vorher Monate der Therapie getrotzt hatten. War. war immer negativ. *Erlacher (Graz).*

**Weiß, Julius:** Zur Kenntnis der Knochen-Syphilis. Med. Klinik Jg. 19, Nr. 21, S. 716—718. 1923.

Die syphilitische Erkrankung der Knochen tritt, wenn man von den relativ häufigen Gummien des Schädels absieht, verhältnismäßig selten auf. Bei Knochen-syphilis kann es zu Spontanfrakturen kommen. Der Röntgenbefund ist wichtig, besonders wenn es sich um eingekeilte Frakturen handelt. *Thomas (Köln).*

**Pinard, Marcel:** Le traitement de la syphilis chez le nourrisson. (Die Behandlung der Syphilis beim Säugling.) Bull. méd. Jg. 37, Nr. 31, S. 894—897. 1923.

Die Behandlung der angeborenen Syphilis hat schon bei den Eltern vor der Geburt des Kindes einzusetzen. Gleich nach der Geburt ist aber auch das Kind sofort energisch zu behandeln, auch wenn War. im Nabelschnurblut negativ ist oder die Mutter während der Schwangerschaft schon behandelt ist. Fehl- und Frühgeburten, übergewichtige Kinder, sehr große Placenten (mehr wie  $\frac{1}{4}$  des Kindesgewichtes), habituelle Verdauungsstörungen bei Brusternährung, Gewichtsstürze, habituelles Erbrechen der Neugeborenen berechtigen nach Ansicht des Verf. dazu, an Lues zu denken. Von den Behandlungsmethoden bevorzugt Verf. das Neosalvarsan, (914) intravenös (Jugularis ext. oder Schädelvenen oder Sinus longitud.) anfangend mit kleinen Dosen, steigend bis 1,5 ctg pro Kilo Körpergewicht. Zuerst alle 3 Tage, später alle 4—5 Tage eine Injektion, zusammen 10 Injektionen. Dann 3 Wochen Pause, darauf wiederum 10 Injektionen und nach nochmaliger Pause von 3 Wochen die 3. Serie. Unter steter Blutkontrolle wird jedes Kind mit derartigen Kuren 1—2 Jahre lang behandelt. Verf. ist überzeugt, durch intensive Behandlung mit Arsenpräparaten die Lues zu heilen und nicht nur die Krankheitserscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Letzteres nur geschieht meist bei der Quecksilberbehandlung, die Verf. nur in Ausnahmefällen verwendet, und zwar vorzugsweise als Schmierkur. Die Behandlung mit Wismut ist noch nicht genügend erprobt. Junge Kinder vertragen auch nicht gut die mit Wismutbehandlung verbundenen Nebenerscheinungen, wie Anämien, Abmagerung und Müdigkeit. Die Behandlung selbst führt Verf. ebenfalls serienweise durch (10—12 Injektionen, wöchentlich 2). Als Dosis gibt er im 1. Lebensjahr 1 ctg. metallisches Wismut wöchentlich, im 2. Lebensjahr 2 ctg. dann für jedes Lebensjahr 1 ctg. mehr. *A. Reiche (Braunschweig).*

**Plaut, F., und P. Malzer:** Über die Wirkung neuer Wismutpräparate bei der experimentellen Kaninchensyphilis. (Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, München.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 16, S. 487—493. 1923.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen und chemischer Erwägungen glauben Verf. im Präparat M/B 310 (8proz.), „Embial“ genannt, ein Wismutpräparat gefunden zu haben, daß zur Einführung in die Therapie der Syphilis des Menschen geeignet erscheint. Es wirkt prompt und sicher sowohl auf die Spirochäten selbst als auch auf die spezifisch syphilitischen Erscheinungen beim Tier, und zwar in einer Dosis, die noch lange nicht toxisch wirkt. Störende lokale und allgemeine Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Aus den Tierversuchen geht weiter hervor, daß das Wismut dem Quecksilber in spirochätocider Hinsicht überlegen ist. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

## Erkrankungen der Haut.

**Hoffmann, Erich:** Über Scleroedema (Scleremia) adutorum nach Grippe mit Gewebsveränderungen an den cutanen Nerven. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 21, S. 963—965. 1923.

Im Jahre 1900 hat Buschke (Berl. klin. Wo. 70) unter der Bezeichnung Sklerödem der Erwachsenen (Scleroedema adutorum) eine Erkrankung zuerst beschrieben, die in einer schnell sich ausbreitenden Verhärtung der tieferen Cutisschichten und der Subcutis bis zu den Fascien besteht, am Hals beginnend, sich über Gesicht, Schultern, Rücken, Brust und Arme ausdehnt, während Hände und Füße gewöhnlich frei bleiben. Gegenüber der Scleroderma diffusa acuta, von der Buschke scharf diese Affektion abgrenzte, fehlt hier die elfenbeinartige Glätte, die Pigmentverschiebung und Atrophie. Da das Infiltrat in der Tiefe liegt — im Gegensatz zur Sklerodermie —, so lassen sich die obersten Hautschichten meist, wenn auch wenig, zusammenschieben, was diagnostisch wichtig ist.

Die Prognose — so trübe sie bei der Ausdehnung der Affektion und den subjektiven, durch die Krankheit der Haut bedingten Beschwerden (Atemnot) sein könne — ist nach allen bisherigen Beobachtungen gut, wenn auch längere Zeit bis zur Rückbildung vergeht. Die Krankheit schließt sich an akute Infektionskrankheiten, besonders Influenza, wie Buschke schon erwähnte, an.

Hoffmann hat von diesem Leiden 2 sehr akut einsetzende Fälle nach Grippe beobachtet, von denen der eine ein 7 Jahre altes Mädchen betraf, der in einigen Monaten zurückging. Bemerkenswert war in diesem sonst sehr typischen Fall Druck- und Zugschmerzhaftigkeit der Unterlippe und Zunge, vorübergehende Albuminurie, geringe Lymphocytose und vorübergehende Milzschwellung, 2 Tage nach Adrenalininjektion etwas Zucker im Urin. Hervorzuheben ist der histologische Befund: Epidermis und obere Cutisschicht frei, Bindegewebe der tieferen Cutisschicht und Subcutis gequollen und hyperplastisch, kein Exsudat, elastisches Gewebe unverändert. Besonders bemerkenswert ist, daß die Hautnerven stark gewellt, gequollen, z. T. verdickt und kernreicher sind, in ihrer Umgebung zahlreiche einkernige Rundzellen, starke Blutfüllung. H. referiert des weiteren die vorhandene nur spärliche Literatur, weist aber — ebenso wie Buschke — darauf hin, daß diese Affektion gewiß häufiger beobachtet und mit diffuser, akuter Sclerodermie verwechselt wird. Hervorgehoben ist besonders der Zusammenhang der Grippe und die Nervenveränderung, die auf eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems und des endokrinen Drüsenapparats hinweist. H. weist im Anschluß auch auf die bei Encephalitis beobachtete „Salbenhaut“ hin, die auf einer Hypersekretion der Talgdrüsen beruht und als striäres oder hypothalamisches Herdsymptom gedeutet wird. Zur Behandlung des Slerodema werden Massage, Salicylvaseline, Bäder empfohlen.

Buschke (Berlin).

Hallez, G. L.: *Le prurigo-strophulus des jeunes enfants*. (Der Lichen urticatus der jungen Kinder.) Progr. méd. Jg. 50, Nr. 29, S. 337—338. 1922.

Klinische Vorlesung. Die Erkrankung betrifft meist Kinder mit zarter und blasser Haut und nur solche von neuro-arthritischen Eltern und ist nach dem 4. Jahr sehr selten.

Schneider (München).

Velasco Pajares: *Dermatosen gastrointestinalen Ursprungs bei Kindern*. *Pediatrica española* Jg. 11, Nr. 122, S. 319—335. 1922. (Spanisch.)

Es ist nicht angängig, eine besondere Gruppe der Dermatosen „gastrointestinalen Ursprungs“ abzugrenzen. Verdauungsstörungen können wohl als einer der vielen ätiologischen Faktoren bei manchen Dermatosen in Betracht gezogen werden, es soll aber stets auch nach anderen Ursachen gefahndet werden. Nur Strophulus und manche primäre Ekzeme können manchmal vorwiegend enterogen bedingt werden. Diese skeptische Auffassung des Verf. wird durch die Tatsache bekräftigt, daß Diätwechsel nur äußerst selten einen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf der sog. enterogenen Dermatosen erkennen läßt.

v. Gröer (Lemberg).

Knowles, Frank Crozer and Henry G. Munson: *Institutional epidemics of bullous impetigo contagiosa in infants*. (Epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa bullosa in Kinderanstalten.) (*Dermatol. dep., Jefferson med. coll., Philadelphia.*) Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 7, Nr. 3, S. 376—378. 1923.

Es werden die verschiedenen Formen der Impetigo kurz besprochen und darauf hingewiesen, daß die Impetigo bullosa besonders kontagiös ist, sich oftmals in Säuglings- und Kinderanstalten epidemisch ausbreitet und gar nicht so selten die Ursache des letalen Ausganges ist.

Leiner (Wien).

Wittmann, Johann: *Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa* (Leiner). (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, S. 275—284. 1923.

Verf. berichtet an der Hand von 74 Fällen über die Erfahrungen der Pirquetschen Klinik bei genannter Erkrankung. Die Knaben überwogen stark; vor Ende der 2. Lebenswoche wurde kein Fall beobachtet, der älteste war 12 Wochen. Mortalität 54%.  $\frac{3}{4}$  der Kinder erhielten natürliche,  $\frac{1}{4}$  unnatürliche Nahrung. Die Erythrodermie ist eine eigene Erkrankung und hat mit der exsudativen Diathese nichts zu tun.

Darmstörungen sind dabei sehr häufig (89%). Das Blutbild zeigt eine Eosinopenie. Nachuntersuchungen ergaben meist keine bleibenden Schäden, insbesondere traten später fast nie mehr Hauterscheinungen auf. Es wird der Gedanke erörtert, ob eine Avitaminose oder Infektionskrankheit vorliegt, ohne eine endgültige Entscheidung zu treffen. Jedenfalls hat sich (nach Ansicht des Verf.) die Zuführung von Zitronensaft bewährt. Die lokale Behandlung zeigte keine Erfolge; Brustmilchkinder sind nur deshalb so häufig von der Erythrodermie befallen, weil die größere Anzahl der jungen Säuglinge an sich gestillt wird. *Aschenheim* (Remscheid).

**Rulison, R. H., and Stafford McLean: The treatment of vascular nevi with radium.** (Die Behandlung von vasculären Naevus mittels Radium.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 25, Nr. 5, S. 359—370. 1923.

Nachteile und Vorteile der Radiumbehandlung von Angiomen verhalten sich folgendermaßen: Die Radiumbehandlung ist teuer und nimmt viel Zeit in Anspruch, beides infolge der Notwendigkeit individueller Behandlung und langer Intervalle. Außerdem besteht die Möglichkeit einer Überbehandlung mit folgender Geschwürsbildung sowie die Möglichkeit von Telangiektasienbildung und Hautatrophie. Die Vorteile der Radiumbehandlung sind die Schmerzlosigkeit, die Möglichkeit sorgfältiger Beobachtung während der Behandlung und die Möglichkeit der Schonung der über dem Angiom liegenden Haut. Mit Radium können solche Naevi erfolgreich behandelt werden, die ihrer Lage nach für andere Behandlung nicht in Betracht kommen, z. B. am Augenlid, sowie sehr tiefe und sehr ausgedehnte. Der wichtigste Grund für die Radiumbehandlung ist die Tatsache, daß Radium eine spezifische Wirkung auf die pathologische Endothelzelle der Blutgefäße, welche die Ursache dieser Störungen sind, ausübt. Kleine Naevi und solche, die an gedeckten Hautstellen gelegen sind, werden besser anders behandelt, z. B. mit Kohlensäureschnee. *Heinrich Davidsohn*.

### Erkrankungen des Nervensystems.

**Kleinschmidt, H.: Die bedeutungsvolle Rolle des Nervensystems in der Pathologie des Kindesalters.** Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 14, H. 6, S. 16—31. 1923.

Nach einleitenden Ausführungen über die diagnostischen Zeichen der nervösen Konstitution des Kindes, über die wichtigen anamnestischen Angaben, über die Verlässlichkeit des Facialisphänomens werden, nach Organgruppen vorgehend, seltenere oder weniger bekannte neurogene Krankheitsbilder besprochen, die nicht zu selten irrtümlich zu den organischen Affektionen gezählt werden. Hierher gehören gewisse Überempfindlichkeiten des Gefäßsystems (angiospastische Blässe), ekzematöse oder lichenoiden Veränderungen der Haut, nicht selten in ihrem Auftreten durch psychische Konflikte veranlaßt, Fluor vaginae, die akute, schmerzhaftige Brustdrüsenanschwellung älterer Kinder, die Phosphaturie, die Neigung zum Darmprolaps, chronische appendikuläre Koliken, die den nervösen Nabelkoliken nahestehen, überhaupt der neurogene Leibschmerz, der nur per exclusionem diagnostiziert werden kann, die neurogenen Durchfälle, die Colitis pseudomembranacea. Bei akuten Infektionskrankheiten sind Variationen des Verlaufs nicht lediglich durch die Schwere des Infektes bedingt, sondern zum großen Teil auch durch Eigentümlichkeiten der Reaktion des Erkrankten. *Neurath*.

**Gentili, Attilio: Sul sesso degli anencefali.** (Über das Geschlecht der Anencephalen.) (*Istit. ostetr.-ginecol., univ., Sassari.*) *Riv. ital. di ginecol.* Bd. 1, H. 1, S. 37—51. 1922.

Nach Merletti waren von 76 Anencephalen 18,4% ♂, 81,6% ♀. Verf. beschreibt 3 Fälle, bei denen Hydramnion bestand, die weiblichen Geschlechts waren, von denen einer Rachischisis aufwies und keine Nebennieren besaß, während diese bei den beiden anderen hypoplastisch waren. Diese Hypoplasie hat am schwersten die Nebennierenrinde und in ihr die Zona reticularis, etwas weniger schwer die Zona fasciculata betroffen. Die Zona glomerulosa ist fast regelrecht. Die Markscheide nimmt ein Drittel des Durchmessers ein. Die Rinde ist lipoidarm, zeigt also verminderte Funktion. Die entwicklungsgeschichtlichen Befunde, daß sich die Nebennierenrinde vor den Geschlechtsorganen anlegt und also auch ihre Lipoiderzeugung vorher beginnt, glaubt Verf. im Hinblick auf das vorzugsweise weibliche Geschlecht seiner Fälle dahin deuten zu können, daß die Differenzierung zum männlichen Geschlecht durch

den Lipoidreichtum begünstigt wird und bei Lipoidmangel unterbleibt. Deshalb wiegt bei Anencephalen, deren Hirnentwicklung ja auch durch Lipoidmangel schwer gestört wurde, das weibliche Geschlecht erheblich vor. Für beide Tatsachen aber ist die Hypoplasie und -funktion der Nebennierenrinde wahrscheinlich mitverantwortlich zu machen, die Bedeutung der anderen Faktoren der Geschlechtsbestimmung will Verf. dabei nicht unterschätzt wissen. *Creutzfeldt* (Kiel).<sup>oo</sup>

**Burghi, Salvator E.: La déformation de la selle turcique par l'hypertension intracranienne, chez l'enfant.** (Die Deformation der Sella turcica beim Kinde infolge intrakranieller Drucksteigerung.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 104—110. 1923.

Eine Reihe von 8 auszugsweise mitgeteilten Fällen (5 Hydatidencysten des Gehirns, eine Hydrocephalie, ein cerebellarer Komplex, eine Cerebrospinalmeningitis) zeigt, daß eine Deformation der Sella turcica konstant und oft einzig und allein eine persistierende intrakranielle Drucksteigerung beim Kinde vom Fontanellenschluß bis zum 12 Lebensjahr erkennen läßt. Sie steht in engem Zusammenhang mit dem Alter, der Größe, der Natur und der Lokalisation von Hirntumoren, der Zeit ihrer Entwicklung und der Höhe des intrakraniellen Druckes. Bei Hirnabscessen und akuten Meningitiden fehlt sie infolge der kurzen Dauer der Krankheitsentwicklung. Bei Hydrocephalie nach Meningitis tritt die Deformation nur bei längerer Dauer und nach Fontanellenschluß auf; vor diesem ist sie weder konstant noch ausgesprochen. Sie kann von Funktionsstörungen seitens der Hypophyse oder pluriglandulären Symptomen begleitet sein.

*Neurath* (Wien).

**Jaroschy, Wilhelm: Über Spätschädigungen des Rückenmarks bei kongenitaler Skoliose und ihre operative Behandlung.** (*Deutsch. chirurg. Klin., Prag.*) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 2, S. 348—374. 1923.

Jaroschy stellt die spärlichen bisherigen Mitteilungen über Rückenmarksschädigungen bei Skoliose zusammen. 2 eigene Beobachtungen der Schlofferschen Klinik. Beide Kranke litten infolge eines verkümmerten 4. Brustwirbels an einer angeborenen Skoliose und seit dem 17. und dem 14. Lebensjahre an spastischer Lähmung der Beine mit schwerer Sensibilitätsstörung. Bei dem 18jährigen wurden die Dornfortsätze und die Wirbelbögen des 2. bis 5. Brustwirbels entfernt, der Durasack eröffnet und nach Austastung wieder verschlossen, die benachbarten dorsalen Wurzeln auf der einen Seite durchschnitten. Bei der 14jährigen Kranken Laminektomie vom 1. bis 6. Brustwirbel; darauf erhebliche Verschlechterung der Lähmung; nunmehr nochmalige Operation, dieses Mal mit Eröffnung des Durasackes, der nicht wieder geschlossen werden konnte. Die Erscheinungen der Querschnittsmyelitis gingen bei dieser Kranken, die erst kurze Zeit daran litt, fast völlig, bei dem anderen, bei dem sie schon 1 Jahr bestanden, zu großen Teile zurück. Das Wesen der mechanischen Druckstörung konnte auch durch den Einblick bei den Operationen nicht genügend geklärt werden. Vielleicht ist das schnellere Wachstum des Brustmarkes gegenüber der Wirbelsäule in der Pubertätszeit schuld. Rückenmarkskompression bei rachitischer und bei statischer Skoliose ist bisher nicht erwiesen. Differentialdiagnostisch kommen besonders die Markerscheinungen bei Spina bifida occulta und bei Spondylitis tuberculosa in Betracht.

*Georg Schmidt* (München).

**Merklen, Prosper: Sacralisation et douleur.** (Sakralisation und Schmerz.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 3/4, S. 69—71. 1923.

Der Umstand, daß die Sakralisation (Verschmelzung des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein) manchmal mit Lendenschmerzen einhergeht, in anderen Fällen schmerzlos bleibt, ist durch die Einwirkung feuchten Klimas, das schmerzerregend wirkt, zu erklären. Im trockenen Klima und bei gutem Wetter fehlen Schmerzangaben.

*Neurath* (Wien).

**Davidsohn, Enrique: Facialislähmung beim Säugling.** Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 4, S. 241—249. 1923. (Spanisch.)

Vgl. dies. Zentrbl. 14, 508.

**Mandel, L.: Case of Tay-Sachs disease.** (Ein Fall von Tay-Sachsscher Krankheit.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 8, sect. for the study of dis. in childr., S. 55—56. 1923.

Mitteilung eines typischen Falles von familiärer amaurotischer Idiotie, das 3. Kind einer nicht jüdischen Familie betreffend. Vater und Mutter blutsverwandt. Beginn der Symptome im 7. Lebensmonat. In ärztlicher Beobachtung bis zum Alter von 1½ Jahren. *Neurath*.

**Gött, Th.: Formen kindlichen Schwachsinn.** Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 46, S. 2288—2291. 1922.

Kurze Übersicht über die Schwachsinnformen mit bekannter Ätiologie. Nichts Neues. *Stier* (Berlin-Charlottenburg).°°

**Chadwick, Mary: The misunderstood child.** (Das unverstandene Kind.) Child Bd. 13, Nr. 9, S. 264—266. 1923.

Die nervösen Kinder sind meistens die Opfer des Milieus und oft das Ergebnis einer nicht erkannten Neurose der Eltern, besonders der Mutter. Die Ätiologie und die Symptomatologie des nervösen Kindes wird besprochen. Mahnung an die Mutter, das Kind im Gleichmaß zu erziehen, vor allem es nicht überschwänglich zu lieben, es andererseits aber auch nicht zurückzusetzen. *Polotzky* (Berlin-Grunewald).

**Rosett, Joshua: The mechanism and the fundamental cause of the epilepsies.** (Mechanismus und Grundursache der Epilepsie.) Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 9, Nr. 6, S. 689—738. 1923.

Bei normalen Menschen und Tieren gibt es eine physiologische Reaktion, die sich aus folgenden Phänomenen zusammensetzt: 1. vorübergehende Herabsetzung oder Erlöschen der Gehirnfunktionen, 2. tonische Kontraktion der gesamten Skelettmuskulatur mit Hauptbeteiligung der Extensoren, Adductoren und Pronatoren; daran anschließend Fixation in einer für die Enthirnungsstarre charakteristischen Stellung, 3. klonische Muskelkontraktionen, 4. Wiederherstellung der Gehirnfunktionen, allgemeine Erschöpfung. Diese Reaktion tritt mehr oder weniger ausgeprägt schon normalerweise unter zwei Bedingungen auf: 1. bei Einwirkung eines Reizes, der die plötzliche Bewegung eines Körperteils oder die scharfe Konzentration der Aufmerksamkeit verlangt, 2. in Verbindung mit gewissen Funktionen wie Stuhlentleerung, Husten, Niesen, Gebären, Schlafen. Sie ist ausgezeichnet durch die Periodizität ihres Auftretens und entspricht in ihren Einzelheiten dem epileptischen Paroxysmus. Verf. schlägt für sie die Bezeichnung „normale epileptische Reaktion“ vor. Die normale epileptische Reaktion wird durch die gleichen Faktoren ausgelöst wie der epileptische Anfall, z. B. durch Coffeinwirkung. Andererseits verhindern die gleichen Pharmaca (z. B. Bromsalze), die den epileptischen Anfall verhüten, das Auftreten der normalen epileptischen Reaktion. In zahlreichen Fällen ist es unmöglich zu entscheiden, ob ein Paroxysmus als normale Reaktion aufzufassen oder dem Krankheitsbild der Epilepsie zuzurechnen ist. Milde Epilepsieformen und Fälle von Normalreaktionen schweren Grades können in ihren Erscheinungen vollkommen übereinstimmen. Auch die Normalreaktion kann so schwer verlaufen, daß sie vom großen epileptischen Anfall nicht zu unterscheiden ist. Die Ursache für den im allgemeinen schwereren Verlauf des epileptischen Paroxysmus wird lediglich in graduellen Unterschieden der cerebralen Funktionsstörungen gesehen. *Vollmer* (Charlottenburg).

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Fleischer, Bruno: Zur Vererbung nervöser Degenerationen.** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84, S. 418—425. 1923.

Verf. — Ophthalmologe — bringt den Stammbaum einer Familie mit myotonischer Dystrophie und erläutert daran, daß bei dieser Erkrankung eine ähnliche mangelnde Übereinstimmung mit den Mendelschen Regeln besteht wie bei anderen familiären Heredodegenerationen. *Dollinger* (Friedenau).

**Drachter, Richard: Die Beurteilung der tatsächlichen und scheinbaren Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität.** (Eine prinzipielle Untersuchung.) (Univ.-Kinderklin., München.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 1, S. 81—90. 1922.

An einem Modell, an dem die festen Punkte für die Messung des Beines gegeben sind (Spina-Malleolenentfernung = Länge des Beines, Trochanter-Kniegelenkspalt = Länge des Femur, Kniegelenkspalt-Malleolen = Länge der Tibia-Fibula, Spina-



Trochanter = Länge der pelvitrochanteren Muskeln), erörtert Drachter das Zustandekommen der tatsächlichen und scheinbaren Verkürzung (Verlängerung) des Beines. So wird z. B. durch Abduction eine tatsächliche Verkürzung, durch Adduction eine ebensolche Verlängerung bewirkt. Die scheinbare Verlängerung (Verkürzung) durch Beckenschiefstand ist demnach stets mit einer tatsächlichen Verkürzung (Verlängerung) verbunden. Die Spina-Malleolendistanz hat nur Vergleichswert bei symmetrischem Beckenstand, bei asymmetrischem ist sie zu ersetzen durch Messung des Höhenunterschiedes der Fußsohlen.

Giese (Jena).

Müller, Walther: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung abnormer Beanspruchung auf die Wachstumszonen und ihre Bedeutung bei rachitisähnlichen Epiphysenerkrankungen. [17. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges., Breslau, Sitzg. v. 25. bis 26. IX. 1922.] Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, H. 1/2, S. 126—129. 1923.

Nach Entfernung eines größeren Stückes aus dem Radius von Hunden oder Katzen treten infolge der übermäßigen Beanspruchung an der Ulna typische Veränderungen auf. Die normalerweise ganz langsam verlaufende physiologische Resorption und Apposition von Knochensubstanz erfährt eine intensive Steigerung. Bei jungen Tieren trat die Reaktion im Bereich der Wachstumszonen auf. Histologisch trat das Bild der Spätrachitis auf. Müller zieht den Schluß, daß all die Veränderungen bei der Spätrachitis, bei endokrinen Störungen usw. nichts Spezifisches darstellen, sondern daß die fraglichen Erscheinungen am Knochen immer dann auftreten, wenn ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit der Knochen vorhanden ist.

Böhm (Berlin).

Hass, Julius: Die Entstehung der sogenannten Belastungsdeformitäten im Lichte neuerer Forschungen. (Univ.-Ambulat. f. orthop. Chirurg., Wien.) Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 5, S. 229—239. 1923.

Es können unter Umständen auch am gesunden Skelettsystem Deformitäten entstehen (Chinesenfuß, vestimentäre Deformitäten); es handelt sich dabei aber nicht um Belastungsdeformitäten. Die neuen Lehren über Rachitis, insbesondere die Erfahrungen der Rachitisendemie, haben gezeigt, daß der abnorme Knochenumbau das primäre und die Deformität das sekundäre Ereignis darstellen. In der Ausgestaltung der Deformität besteht eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Die Richtung und die Form der Verkrümmung ist durch äußere mechanische Momente bestimmt, die für jeden Knochen charakteristisch sind. Das Genu valgum ist durch die Spreizstellung, wie sie bei gewissen Berufen eingenommen (Bäcker, Tischler, Schlosser) zu erklären, die zu einer gesteigerten Zugspannung an der Außenseite des Beines und einseitiger Belastung des Kniegelenks führt. Der Entstehungsmechanismus des Genu varum ist derselbe mit dem Unterschiede, daß der Scheitel des Genu valgum in der unteren Femurmetaphyse, der des Genu varum in der oberen Tibiametaphyse liegt (Infraktionslinie an dieser Stelle). Die Coxa vara in den ersten Lebensjahren ist eine Folge einer rachitischen Umbauzone, die lateral von der Epiphysenfuge gewöhnlich in der Mitte des Schenkelhalses denselben quer durchsetzt und im Verein mit der Epiphysenfuge oft eine scheinbar keilförmige Aussprengung wie bei einer Fraktur bildet. Diese Entkalkung an der statisch ungünstigsten Stelle führt schon unter der gewöhnlichen Belastung zu einem Herabsinken des Schenkelhalses und zu einer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Sinne einer Coxa vara und kann schließlich zu Formen führen, bei welchen der Kopf nur noch wie ein Tropfen an dem Schaft hängt und der Trochanter bis auf das Darmbein hinaufgerutscht ist (Coxa vara luxans). Aber es bleibt im Gegensatz zur Epiphyseolysis capitis femoris stets der Zusammenhang erhalten. Bei der Coxa vara adolescentium handelt es sich bald um eine frische, bald um eine mit Deformität geheilte Epiphysenlähmung (Coxa vara traumatica oder Epiphyseolysis capitis femoris Lorenz). Die Tatsache, daß oft schon ein geringes Trauma die Epiphysenlösung herbeiführt, wird durch eine bei diesen Fällen fast immer vorhandene Konstitutionsanomalie erklärt. Es ist hier der Hypogenitalismus das Primäre, während dem Trauma höchstens die Rolle des auslösenden Moments zukommt. Die Frage der Rachitis bei der Ätiologie dieser Fälle ist noch nicht geklärt; doch ist es auffallend, daß bei der Rachitisendemie kaum ein Fall von Epiphyseolysis capitis femoris beobachtet wurde. Für den Mechanismus des Zustandekommens der Coxa valga konnte eine annehmbare Klärung nicht gefunden werden. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei dem Genu varum. Es kommt zu einer einseitigen Resorption an der Einbruchsstelle an der lateralen und vorderen Seite des Schenkelhalses und unter der Einwirkung des Muskelzuges bei gleichzeitig bestehender Außenrotation zu einer Steilstellung des Schenkelhalses. (Seltenheit der Coxa valga außer bei Lähmungen.) Bezüglich der Skoliose ist zu bemerken, daß es nach den neueren Anschauungen ausgeschlossen ist, daß ein knochengesundes Kind durch die

Schule allein eine Skoliose erhält. Röntgenbilder bei 15—16jährigen Individuen haben gezeigt, daß eine Hemmung der Wachstumsvorgänge an den Epiphysenscheiben vorliegt, also ein rachitischer Prozeß, daß also die Formveränderungen der Wirbelkörper das Primäre und nicht etwa eine Folge der Insuffizienz der Rückenmuskeln waren. Es kommt durch exzentrische Belastung der Wirbelsäule zunächst zu einer seitlichen Abweichung und zu einer Torsion des Wirbelkörpers gegen die Konvexität der Verkrümmung, denen dann später die asymmetrische Gestaltung der Wirbelabschnitte untereinander folgt. Sekundär nehmen dann auch die Muskeln, deren Funktion eine andere geworden, an der Deformität durch Fixierung und Verstärkung derselben teil. Im Gegensatz zu diesen Deformitäten ist der Plattfuß eine alleinige Folge der Belastung, bedingt durch das Mißverhältnis statischer Beanspruchung und Leistungsfähigkeit. Bei ihm liegt das Primäre nicht im Knochen, sondern in der Muskulatur. Die Knochenveränderungen (Randexostosen, Vergrößerung der Gelenkflächen im Talocruralgelenk) sind sekundärer Natur. Dagegen spricht auch nicht das meist gleichzeitige Vorhandensein des Plattfußes bei den anderen Deformitäten. Aus der Erkenntnis der Ätiologie der verschiedenen Deformitäten ergibt sich in therapeutischer Beziehung, vor allem zur Prophylaxe, die Wichtigkeit der Beobachtung der Kinder zur Zeit der ersten kritischen Periode des späteren Wachstumsalters, zur Zeit der zweiten Dentition, durch den Schularzt und der geeigneten Berufsberatung zur Zeit der zweiten kritischen Periode, der Pubertätszeit. Rachitisch veranlagte oder konstitutionell minderwertige Kinder dürfen nicht Berufe wie die eines Schlossers oder Bäckers ergreifen. Bei erstem Auftreten der Deformität sind die Schädlichkeiten fernzuhalten und der Regel zu gedenken, daß die Deformität sich desto leichter korrigieren läßt, je früher sie zur Behandlung kommt. Stettiner (Berlin).<sup>oo</sup>

**Riedel, Gustav:** Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. (*Univ.-Klin. f. orthop. Chirurg., Frankfurt a. M.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 335—423. 1923.

In 2 Frühfällen von typischer Osteochondritis deformans coxae juvenilis konnten durch pathologisch-anatomische Untersuchungen die bisherigen Ergebnisse erweitert werden, da wenigstens in einem Falle der ganze Schenkelkopf und -hals zur Verfügung stand. Beide Male fand sich starke Eindellung des Kopfes bei äußerlich unverändertem Gelenkknorpel. Subchondral bestanden ausgedehnte Nekrosen und Blutungen, Vorkommen von isolierten Knocheninseln, unzusammenhängende Epiphysenlinie, Cystenbildung bis zur Kirschkergröße in der Spongiosa. Besonders wichtig ist die fibröse Umwandlung des Markgewebes bei ausgedehnter lacunärer Resorption mit riesenzellensarkomähnlichen Bildern im Markgewebe, reichliche Osteoidbildung, Veränderungen, welche der lokalisierten Form der Ostitis fibrosa (Recklinghausen) nahe stehen. Traumatische Insulte können sekundär auf den primär erkrankten oberen Femurteil einwirken und dort Ernährungsstörungen in den einzelnen Spongiosabezirken hervorrufen (Stauung, Thrombosierung, Nekrosen). So kommt es zu richtigen „Trümmerfeldern“ und zu Veränderungen, welche nur auf Callusbildung zurückzuführen sind. Die chronisch entzündliche Infiltration des Markgewebes mit Plasmazellen, Rundzellen, Leukocyten und Eosinophilen und der chronisch entzündliche Zustand in der Gelenkkapsel weist auf eine bakterielle Infektion als eigentliche Ursache hin. Die Annahme einer rachitischen Störung kann glatt abgelehnt werden. Stettner (Erlangen).

**Massart, Raphaël, et Paul Cabouat:** Les lésions traumatiques du poignet chez l'enfant. 2. mém. Résultats éloignés. (Dauerresultate und Knochenverletzungen am unteren Unterarmende des Kindes.) Lyon chirurg. Bd. 20, Nr. 1, S. 67—88. 1923.

Die interessante und sorgfältige Arbeit stützt sich auf 377 Fälle der Brocaschen Klinik, von denen 88 nachuntersucht wurden.

1. Von 19 Verstauchungen des Handgelenks und Radiusepiphysenlösungen ohne Verschiebung waren 11 nach 4 Monaten bis 11 Jahren ohne jede Störung, 3 hatten leichte Verkürzungen ( $3\frac{1}{2}$  Jahre  $\frac{1}{2}$  cm, 1 Jahr 1,05 cm, 5 Monate 1 cm) mit normaler Funktion und normalem R.B., 3 hatten geringe Schmerzen, 2 von ihnen eine leichte Supinationsbeschränkung. Dagegen hatten zwei 9jähr. Jungen nach 3 Jahren eine deutliche Klumphandstellung mit deutlicher Verkürzung des Radius um 11 bzw. 10 mm und Deformierung der unteren Radiusepiphyse und -metaphyse. 2. Demgegenüber heilten von 25 Epiphysenlösungen mit Verschiebung 9 ohne jede Störung aus, in 6 Wochen bis 11 Jahren. Die 16 anderen ergaben funktionell hervorragende Dauererfolge. Wird die Verschiebung nicht reponiert, so springt das untere Ende der Radiusmetaphyse volarwärts vor. Es bildet sich dann

auf dem Radiusrücken aus dem auf  $\frac{1}{2}$  der Radiallänge abgehobenen Periost ein neuer Knochen, während die volarwärts vorspringende Metaphysenecke allmählich abgebaut wird; im Lauf von 4—6 Monaten ist die Volarseite des unteren Radiusendes nur noch leicht vorgewölbt; auch die innere Struktur des Radius wird umgebaut, der vollständige Umbau dauert  $\frac{1}{2}$  bis 2 Jahre; auch eine etwaige Valgusstellung ändert sich auf dieselbe Weise. Zuweilen trifft man nach derartigen Epiphysenlösungen Unregelmäßigkeiten der Knochenbildung im Bereich der unteren Metaphyse, die schon in einer Verdickung des Radiusendes sich ankündigen und im R.B. eigenartige, fleckige Unregelmäßigkeiten des Knochenbaus hervorrufen. Auch kommen bei solchen Kindern geringe Verkürzungen des unteren Radiusendes vor, was man durch genaue Messung und Vergleich der Röntgenbilder und der Epiphysenlinie beider Knochen, die normalerweise in derselben Höhe liegen sollen, nachweisen kann. 3. Die Radiusfrakturen ohne Verschiebung heilen i. a. gut. Bei 7 Nachuntersuchungen ließ sich nach  $\frac{1}{2}$  bis 2 Jahren keine Störung mehr nachweisen. 4. Die Grünholzfrakturen (10 Fälle) zeigen immer eine mehr oder weniger ausgesprochene Abknickung des Radius mit dem Vorsprung nach der volaren Seite. Diese Frakturen müssen auf das sorgfältigste reponiert werden, auch wenn die Abknickung nur ganz gering erscheint. Denn bei jeder derartigen Abknickung wachsen Radius und Ulna nach verschiedener Richtung, da sich die Epiphysenlinien nicht mehr decken. Der volare Vorsprung und die Schiefstellung des unteren Radiusendes nimmt nicht ab, sondern zu, der Radius erscheint der gerade wachsenden Ulna gegenüber verkürzt, das untere Ulnaende luxiert nach der volaren Seite, Pro- und Supination sind beschränkt. Da diese Frakturen anfangs wenig Schmerzen und keine freie Beweglichkeit zeigen, kommen sie oft verspätet zum Arzt, gelingt bei ihnen die Reposition nicht mehr, so muß durch keilförmige Osteotomie die Korrektur der Stellung herbeigeführt werden. Diese Frakturen stellen so ziemlich die einzige Operationsindikation unter den kindlichen Frakturen dieses Gebiets dar. 5. Die Frakturen des unteren Radiusendes mit Verschiebung des unteren Fragments nach der Rückseite (16 Nachuntersuchungen) heilen, auch wenn die Reposition nicht gelingt, mit gutem funktionellem und anatomischem Ergebnis, weil, wie bei den Epiphysenlösungen mit Verschiebung, der Radius allmählich wieder zur normalen Form umgebaut wird, im Verlauf von  $\frac{1}{2}$ —3 Jahren. Eine Operation ist daher unnötig. Von den Nebenverletzungen an der Ulna heilte die häufige Fraktur des Proc. styloideus unter 30 Fällen nur 6 mal knöchern, ohne daß bei den nicht knöchern heilenden wesentliche funktionelle Störungen zurückbleiben, obwohl das freie Knochenstück sich vergrößern kann und schon als akzessorischer Knochen aufgefaßt wurde. Schmerzen an dieser Stelle bleiben sehr selten zurück. Eine einzige Lösung der unteren Ulnaepiphyse bei einem 14 Jahre alten Knaben, ohne Dislokation, zeigte nach 8 Jahren eine Ulnaverkürzung von 6 mm ohne jede funktionelle oder subjektive Störung. Kappis (Hannover).

### **Erkrankungen durch äußere Einwirkung.**

Hoppe, jr., Lewis D.: Strychnine poisoning. (Strychninvergiftung.) (*Dep. of dis. of childr., Columbia univ. a. childr. med. serv., Bellevue hosp., New York City.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 4, S. 264—265. 1923.

\* Ein Kind von 20 Monaten verfiel 20 Minuten nach dem Essen von einigen „Dyspepsietabletten“ in schwere klonische Krämpfe. Nach Magen- und Darmspülung wurde Morphinum und Chloralhydrat gegeben. Erst unter leichter Chloroformnarkose ließen die Krämpfe nach, traten jedoch nach  $1\frac{3}{4}$  stündiger Dauer der Narkose wieder auf. Deshalb 7,5 ccm Magnesiumsulfat subcutan. Bald darauf mehrstündiger Schlaf. Nach dem Erwachen nochmals ein leichter Krampfanfall, der jedoch mit Chloralhydrat wirksam bekämpft werden konnte. Die Tabletten enthielten Nux vomica. Wieviel das Kind gegessen, war nicht festzustellen. Rasor (Frankfurt a. M.).

Brock, James: Die Morphinumvergiftung bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 47, Nr. 11, S. 437—439. 1923.

Daß Narcotica von der Mutter auf den Foetus übergehen können, ist bekannt. In dem mitgeteilten Falle war das Kind einer an Eklampsie erkrankten 20jährigen Frau, die mit großen Dosen Morphinum und Chloralhydrat behandelt worden war, asphyktisch zur Welt gekommen. Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. Nach vorgenommener Magenausspülung begann das Kind zu atmen. Obwohl durch die chemischen Untersuchungen in der Spülflüssigkeit kein Morphinum nachgewiesen werden konnte, besteht doch kein Zweifel, daß die Ursache der Asphyxie eine Morphinumvergiftung war. Marx (Prag).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

**Mautner (Wien):** Die Innervation der Venensperre in der Leber. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Der von Mautner und Pick entdeckte Sperrmechanismus in den Lebervenen hat für die Physiologie und Pathologie große Wichtigkeit erlangt. Es soll nun die Frage entschieden werden, ob er nervös versorgt ist. Nach den bisherigen Untersuchungen war schon anzunehmen, daß der Vagus ihn schließt, der Sympathicus öffnet. Denn der anaphylaktische Schock, bei dem die Sperre geschlossen ist, läßt sich nach Biedl und Kraus durch Atropin unterdrücken und ist nach Arnoldi und Leschke vagal bedingt. Der Lymphfluß, der nach Lamsan und Roca von der Lebervenenperre abhängt, sistiert nach Burton-Opitz nach Reizung des Sympathicus, Verteilungsleukopenie tritt nach Durchschneiden des Sympathicus (Rückel und Spitta) ebenso auf wie bei Verschuß der Sperre (Cori und Mautner). Die Richtigkeit dieser Anschauung ergab sich aus Tierversuchen (Leberonkometer) an Hunden, Katzen, Kaninchen, bei denen die Sperre durch Anlegen einer Klemme an der Arteria pulmonalis kontrolliert wurde. Ist die Sperre offen, so setzt sich die Stauung vom rechten Herzen auf die Leber fort. Bei geschlossener Sperre bleibt das Lebervolumen unverändert. Vagusreizung sperrt nun bei Hund und Katze die venöse Verbindung von der Leber zum Herzen, nicht aber beim Kaninchen. Adrenalin öffnet den durch Histamin veranlaßten Verschuß. Im Analogieschluß ist anzunehmen, daß auch die Venen in der Peripherie prinzipiell ebenso funktionieren und durch Kontraktion Capillarerweiterung veranlassen. Die Weite der Capillaren ist fast ausschließlich vom Verhältnis der Weite der zu- und der abführenden Gefäße abhängig.

**Diskussion:** Ebbecke: Auch Capillarkontraktion kann zu Leberschwellung führen. Annahme einer Venensperre ist überflüssig. Aus dem Sympathicus kommen sowohl Veno- als Arteriokonstriktoren. Venenstreifen kontrahieren sich bei Adrenalineinwirkung ebenso wie Arterienstreifen. — Czerny hält es für möglich, daß Mautners Versuche auch praktische Bedeutung für die Behandlung der Leberschwellung gewinnen können. Muß die alte Lehre, daß die Sperre zwischen Herz und Leber im Zwerchfell zu suchen sei, nun fallen? — Mautner (Schlußwort): Der Ansicht von Ebbecke, daß die Capillaren, auch in der Leber, sich aktiv erweitern und nicht durch Stauung vor den verengten Venen, stehen Versuche von Bayliss und Starling gegenüber, die in der maximal erweiterten Vena portae nach Histamin eine Steigerung des Blutdrucks fanden. Bei aktiver Erweiterung der Capillaren müßte der Druck sinken. Weiterhin wurde die Sperrvorrichtung in den Venen verschiedener Organe neuerdings von Inchley in Versuchen festgestellt, bei welchen bei unterbundenen Arterien von den Venen her durchspült wurde und die Ausflußmenge aus Scarificationen gemessen wurde. Nach Histaminzusatz sistiert der Abfluß, weil sich die Venen kontrahieren. Die Existenz der Venensperre ist übrigens anatomisch erwiesen. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Stransky, E. (Wien):** Experimentelle Beiträge zur Bakterienbesiedelung des Darmtraktes und ihrer Beeinflussung durch Nahrung. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Nach einem kurzen historischen Rückblick auf die Frage der Darmbakterien wird eine neue Methodik zur Untersuchung derselben angegeben. Tiere werden in Narkose laparotomiert, aus verschiedenen Darmabschnitten mittels feiner Capillaren Darminhalt gewonnen, der mikroskopisch gesichtet und kulturell verarbeitet wird. Auf diese Weise kann man wiederholt ein Tier untersuchen und doch am Leben erhalten. Untersucht wurden Kaninchen, Hunde und Ratten. Bei normalen Kaninchen ist der Dünndarm bakterienarm oder bakterienfrei, bei Tieren, die mit einseitiger Milch- und Haferfütterung krank gemacht worden sind, sehr stark bakterienhaltig, wenn auch noch keine Durchfälle aufgetreten sind. Bei Hunden ist der Dünndarm stets

stark bakterienhaltig, auch bei ganz jungen saugenden Tieren. Der ganze Dünndarm ist übersät, nicht nur von der *Coli-lactis-aerogenes*-Gruppe, sondern auch von den verschiedenen Kokken und anaeroben Bakterien, und zwar schon bei etwa 7 Tage alten Hunden. Bei Ratten ist unter normalen Verhältnissen der Dünndarm auch bakterienarm; wenn die Tiere aber durch vitaminarme Ernährung im Wachstum oder Wohlbefinden gestört sind, ist der Dünndarm übersät von verschiedensten Bakterien, hauptsächlich der Coligruppe. **Schlußsätze:** Wenn Tiere aus irgendeinem Grunde in ihrer Resistenz geschwächt sind, haben die Bakterien die Möglichkeit im Dünndarm kräftig zu wuchern. Bakterienbefunde im Dünndarm sind nicht die Folge, auch nicht die Ursache einer Darmerkrankung, sondern eine Allgemeinstörung. Im Dünndarm sind ständig einzelne Bakterien vorhanden, die bei gegebenen Verhältnissen leicht überwuchern können. Dem normalen Dünndarmsekret dürften baktericide Kräfte innewohnen, die das Bakterienwachstum auch *in vitro* hemmen können. Eine Ausnahme bilden die Fleischfresser, bei denen der Dünndarm ständig reich an Bakterien ist. Untersuchungen an Ratten ergaben ferner, daß nach Nahrungsaufnahme zahlreiche Bakterien in den Magen gelangen, und daß sie während der Verdauung in den oberen Dünndarmabschnitten nachweisbar sind.

**Diskussion:** Bessau fragt, ob experimentelle Beweise für bactericide Kräfte im Dünndarm vorliegen. Die Keimarmut des Dünndarms beruht auf der Vitalität der Dünndarmzelle; normale Sekretion, Resorption und Motilität ist ihre notwendige Voraussetzung. — **Adam:** Im Dünndarm finden sich normalerweise keine *Coli*, sondern *Bacterium lactis aerogenes*. Bei Intoxikation dagegen findet man echte Colibakterien. Normale Darmfunktion und Alkalinität des Dünndarms sind die Ursachen seiner Keimarmut. — **Stransky** (Schlußwort): Trotz normaler Sekretion, Resorption und Motilität finden sich bei jungen normalen Hunden immer Bakterien in allen Darmabschnitten. Der Beweis für die bactericiden Kräfte des Dünndarms wird in Aussicht gestellt.

Vollmer (Charlottenburg).

**Demuth, F.** (Charlottenburg): **Reaktionen des Magen-Darmkanals auf Stoffwechselumstimmungen.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Der Befund einer relativen Subacidität bei Rachitis veranlaßte die Untersuchung des Einflusses experimenteller Acidose und Alkalose auf die Tätigkeit des Magens. Die alkalotisch wirkenden Hormone: Pitu-, Thymo-, Thyreo- und Oroglandol erhöhen nach einer kürzeren acidotischen Phase, in der sie die Acidität herabsetzen, in ihrer Hauptwirkung die Acidität des Säuglingsmagens; Testi- und Epiglandol und die intravenöse Injektion von Afenil setzen die Säuresekretion herab. Die alkalotisch wirkenden Hormone wirken wie Pilocarpin, bei dem ebenfalls eine zweiphasische Wirkung nachgewiesen werden konnte (in deren erste Phase die Erregung der Schweißsekretion fällt, die damit als eine Folge eines Sympathicusreizes angesehen wird), während Atropin den acidotischen Hormonen entspricht. Beim Speichel lassen sich ähnliche Beziehungen nicht sicherstellen. Höhensonnenbestrahlung und Proteinkörperinjektion führt zu einer wenige Tage dauernden Hypacidität, die dann in eine Hyperacidität umschlägt. Testi- und Epiglandol beeinflussen die Magenmotilität nicht sichtlich, Pituglandol und Pilocarpin verzögern durch Vermehrung der Saftmenge, Atropin verzögert durch Herabsetzung der Peristaltik. Die verschiedenartigsten Eingriffe führen also im Magen zu einer Aciditätserhöhung, sofern nur durch sie eine Umstimmung im alkalotischen Sinne hervorgerufen wird, d. h. eine allgemeine Steigerung der Zellfunktionen. Da auch bei längerdauernder Anwendung von Hormonpräparaten und von Höhensonnenbestrahlungen keine Störung des Verdauungsablaufes eintritt, muß eine der HCl-Sekretionssteigerung parallellgehende Sekretionssteigerung alkalischen Darmsaftes angenommen werden, was um so näher liegt, als Vagusreiz Magen- und Darmsaftsekretion erregend wirkt. Die Aciditätsveränderungen im Urin bei Stoffwechselumstimmungen können dann aber nicht von den Aciditätsveränderungen im Magen-Darmkanal abhängen. In der Praxis erweisen sich alle stoffwechselbeschleunigenden Eingriffe wie Höhensonnenbestrahlungen, Injektion alkalotischer Hormone, Proteinkörpertherapie, als aciditätssteigernd.

**Diskussion:** Rosenbaum fragt, ob die Aciditätsveränderungen nicht durch Veränderung der Cl-Ausscheidung mit dem Harn bedingt sein können. — Göppert. — Mautner weist auf die Kompliziertheit der Verhältnisse und die Möglichkeit einer unspezifischen Wirkung hin. — Demuth (Schlußwort): Eine spezifische Hormonwirkung muß angenommen werden, da antagonistische Hormone in entgegengesetztem Sinne wirken. Vollmer (Charlottenburg).

Vollmer, H. (Charlottenburg): Stoffwechselumstimmung durch Intracutaninjektionen und andere Hautreize. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Intracutaninjektion von 3 mal 0,1 cem physiologischer Kochsalzlösung führte beim Säugling und Erwachsenen zu einer Verminderung der Säureausscheidung mit dem Harn, die nach ca. 30 Min. ihren tiefsten Punkt erreichte, um nach 60—90 Min. wieder zur alten Höhe und darüber hinaus anzusteigen. Die gleiche Reaktion trat nach Abbinden des Armes, an dem die Injektion vorgenommen wurde, und nach Intracutaninjektion isotonischer Novocain-Kochsalzlösung auf. Damit war eine Vermittlung der Blutbahn (Fermentbildung auf den intracutanen Reiz hin) auszuschließen, eine Vermittlung der parasympathischen Fasern wahrscheinlich geworden. Intracutan injizierte Atropin-Kochsalzlösung veränderte die Säureausscheidung nicht, während Pilocarpin-Kochsalzlösung diese nach einer acidotischen Phase herabsetzte. Intracutaninjektion einer Suprareninlösung führte zuerst zu einer Vermehrung, dann zu einer Verminderung der Säureausscheidung. Isotonische  $K_2HPO_4$ - und KCl-Lösung ebenso etwa  $\frac{1}{2}$ , n-NaOH und hypotonische NaCl-Lösung setzte bei intracutaner Applikation die Säureausscheidung herab (Vagusreizung), isotonische  $CaCl_2$ -Lösung, Afenil, etwa  $\frac{1}{2}$ , n-HCl und hypertonsche NaCl-Lösung ließ die Säureausscheidung unbeeinflusst oder steigerte sie (Sympathicusreizung). — Intracutane Injektion physiologischer Kochsalzlösung führte zu einer geringen Ca-Verminderung, K- und P-Vermehrung im Blutserum, einer Elektrolytverschiebung, auf die die Stoffwechselwirkung der Hautreize zurückgeführt wird. — Intracutaninjektion von physiologischer Kochsalzlösung, Normosal, destilliertem Wasser, ebenso von Atropin- und Novocainlösung, die durch NaCl zur Isotonie gebracht wurde, führte nach ca. 15 Min. zu einer ausgesprochenen Hyperglykämie. Es wird angenommen, daß durch die Intracutaninjektion das gesamte vegetative Nervensystem gereizt wird, das Übergewicht des einen Systems über das andere und damit die Stoffwechselwirkung aber abhängig ist vom Elektrolytgleichgewicht und anderen physiko-chemischen Eigenschaften (z. B. osmotischen Druck) der intracutan injizierten Lösungen. Na-, K-,  $HPO_4$ - und OH-Ionen und Hypotonie führen zu einer Vagusreizung und Stoffwechselbeschleunigung, während den H- und Ca-Ionen und der Hypertonie eine antagonistische Wirkung durch Vermittlung sympathischer Bahnen zukommt. Durch thermische Hautreize waren ähnliche Umstimmungen des Organismus zu erzielen. Die Stoffwechselwirkung der Höhensonne wird als Wirkung eines photochemischen Hautreizes aufgefaßt. Hormone wirkten bei intracutaner Applikation schon in kleineren Dosen stoffwechselumstimmend als bei subcutaner Injektion.

**Diskussion:** Göppert. — Ebbecke erinnert an den von E. F. Müller beschriebenen Leukocytensturz nach Intracutaninjektion. — Bauer: Auch durch Nahrungsreiz ist dieser Leukocytensturz auslösbar. — Vollmer (Schlußwort): Versuch einer Erklärung des Leukocytensturzes aus den eigenen Befunden. Alle ektodermalen Reize sind wirksam. Autoreferat.

Thomas (Köln): Nebenniere. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Die zentrale Rindenschicht des Neugeborenen degeneriert in den ersten Lebensmonaten. Ihre Stelle wird teilweise von der heranreifenden Marksubstanz eingenommen. Bei den Anencephalen und Hemiccephalen gehen diese Umbauprozesse schon in der Fötalzeit von statten. Das Primäre ist die Stirnmißbildung. Sind bestimmte Teile des Gehirns nicht vorhanden, so zeigt die Nebenniere kein regelrechtes Wachstum. Spätere Veränderungen des Gehirns sind ohne Einfluß. — Auch zur Entwicklung der Geschlechtsorgane bestehen ausgesprochene Beziehungen. Hypertrophie der Rinde, auch manche Hypernephrome führen zu einer Maskulinierung weiblicher Individuen. —

Schwere Veränderungen zeigt die Rinde bei Diphtherie (Blutungen, Degeneration), auch bei Scharlach und septischen Infektionen (entzündliches Ödem, Endothelwucherung). — Was das Cholesterin anlangt, so wird das Krylorsche Stapelungsexperiment durch die Graviditätsnebenniere auch für den Menschen verifiziert. Die entgiftende Wirkung der Cholesterinester ist vorläufig noch nicht näher erklärbar. Wenn auch bei längerdauernden septischen Prozessen der Cholesteringehalt vermindert ist, so ist er bei Inanition doch eher vermehrt durch Freiwerden von Cholesterin aus den Fettdepots. Einfache Anhäufung von Cholesterin im Blut und in der Nebenniere kann nicht resistenzerhöhend wirken. Beträchtlich sind die Nebennierenveränderungen bei Avitaminosen. Neben der Nebenniere kann auch die Thymus usw. Cholesterin speichern. — Darstellung der Ergebnisse über den Adreanlingehalt des Organs unter verschiedenen Umständen. Der Begriff der Nebenniereninsuffizienz wurde hauptsächlich angewandt auf die Blutungen der Neugeborenen, auf die Veränderungen bei Infektionskrankheiten, auf die im Kindesalter seltene Addison'sche Krankheit, auf die chronische Insuffizienz, welche zu Schwund des Fettpolsters, des Haarkleides und Greisenhaftigkeit führt. Nebennierenblutungen beim Neugeborenen erheblichen Grades können zum Tod führen, sind klinisch aber nicht mit Sicherheit festzustellen. Dies gelingt leichter bei denen nach den ersten Lebensmonaten: plötzliche Erkrankung, manchmal unter Krämpfen, hohe Temperatur, Cyanose, Purpuraausschlag am ganzen Körper, Exitus spätestens nach 24 Std. — Stammesgeschichtlich wie entwicklungsgeschichtlich besteht eine Tendenz zur Entstehung der einheitlichen Nebenniere. Die Marksubstanz ist in vieler Beziehung von der außerhalb des Organs gelegenen Abschnitten des chromaffinen Systems verschieden. Neuerdings hat die Auffassung von der einheitlichen Nebenniere beim Menschen sehr an Boden gewonnen. Die Bildung der einheitlichen Nebenniere vollzieht sich in den ersten Lebensmonaten. In welcher Richtung sich die Bildung der einheitlichen Nebenniere physiologisch und klinisch dokumentiert, bleibt künftiger Forschung vorbehalten. Diese wird stets beide Teile des Organs sowie deren Produkte zu untersuchen haben.

Diskussion: Aron weist auf die Abhängigkeit des Nebennierengewichtes von der Ernährung (Vitamine) hin. Vollmer (Charlottenburg).

Gött (München): Die Hypophyse. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Die verschiedenen Anteile der Hypophyse bilden unabhängig voneinander verschiedene Sekrete von verschiedener Wirkungsweise und können anscheinend unabhängig voneinander erkranken. Das Sekret oder die Sekrete des Vorderlappens gelangen nach Biedl unmittelbar ins Blut, das des Zwischenlappens nach Aktivierung im Hinterlappen in die Hirnsubstanz oder in den Liquor. Während dem Extrakt des Vorderlappens keine Wirkung auf das vegetative Nervensystem zukommt, besitzt das aus verschiedenen Stoffen zusammengesetzte Sekret des Zwischenlappens ausgedehnte, bekanntlich auch therapeutisch ausgenützte Wirksamkeit (Einfluß auf Gefäß-, Uterus-, Darm- und Bronchialmuskulatur). Der Vorderlappen ist eine der wichtigsten Wachstumsdrüsen. Sein Ausfall hat Zwergwuchs oder Ateleiosis zur Folge; bei ersterer bleibt nur das körperliche, bei letzterer auch die geistige Entwicklung stehen. Der hypophysäre Zwergwuchs ist von anderen Formen der Nanosomie (der primordialen, hypothyreotischen, kretinistischen) wohl abtrennbar; ob es tunlich ist, mit Biedl die Bezeichnung Ateleiosis, die von Gilford für eine allgemein hypoplastische, nicht endokrin verursachte Entwicklungsstörung geschaffen wurde, auch für die endokrin bedingte hypophysäre Rückständigkeit zu gebrauchen, mag dahingestellt bleiben. Zwergwuchs und Ateleiosis hypophysärer Genese sind durch Verabreichung von Vorderlappenextrakten sehr auffällig zu bessern. Überproduktion von Vorderlappensekret (bei Adenomen des Vorderlappens) führt zum Riesenwuchs, der auch beim Kind nicht selten mit akromegalieähnlicher Vergrößerung der Extremitätenenden vergesellschaftet ist. Echte Akromegalie mit den charakteristischen Weichteilverdickungen, Periostauflagerungen und Bindegewebswucherungen ist bisher nur einmal beim Kind mit Sicher-

heit nachgewiesen (Fall von Schultze und Fischer); offenbar gestatten die dem Kindesalter eigenen Wachstumstendenzen die enormen Weichteilverdickungen der Pierre Marieschen Akromegalie nicht — oder es kommt beim Kind so gut wie nie zur Entwicklung solcher Adenome des Vorderlappens, die Akromegalie zur Folge haben. Hypophysärer Riesenwuchs dürfte ebenso wie der pituitäre Zwergwuchs kaum angeboren vorkommen; gekennzeichnet ist er durch eventuelle Zeichen eines Hypophysentumors, Sellaveränderungen im Röntgenbild oder spätere Kombination mit akromegalen Erscheinungen. Die *Adipositas*, die sich beim hypophysären Zwergwuchs wie in dem erwähnten Akromegalfalle finden kann bzw. fand, kann auch ohne Wachstumsstörungen für sich allein oder zusammen mit Genitalatrophie oder Diabetes insipidus vorkommen. Sie hängt von Stoffwechselstörungen ab, die durch Funktionsausfall gewisser Hypophysenanteile — wie Biedl und viele andere vermuten, des Zwischenlappens — verursacht sind. Sie ist durch auffallende Lokalisation der Fettmassen an Bauch, Mons veneris, Gesäß usw. ausgezeichnet. Wie Experiment und Klinik lehren, kann ebenso lokalisierte Adipositas mit und ohne Genitalatrophie und Diabetes insipidus aber auch durch Läsion des Zwischenhirns bei intakter Hypophyse entstehen; daher faßt man heute Hypophysenzwischen- und Hinterlappen und die vegetativen Zentren am Boden des Zwischenhirns als eine funktionelle Einheit auf und unterscheidet nicht nur bei der mit Genitalatrophie kombinierten Fettsucht (= *Dystrophia adiposogenitalis* oder Fröhlichsche Krankheit), sondern auch bei der isolierten hypophysären und cerebralen Formen. Fettsucht bei Tumor des Zwischenhirns oder bei Hydrocephalus dürfte ebenso wie die nach epidemischer Encephalitis auftretende und die jüngst von Biedl beschriebene Form als cerebrally aufzufassen sein, Fettsucht bei Lues kann ebensowohl auf spezifischer Hypophysitis wie auf Gehirnerkrankung beruhen, Adipositas bei Hypophysentumor oder hypophysärem Zwergwuchs ist als hypophysär anzusprechen. Nach Stoffwechseluntersuchungen von Kestner, Plaut u. a. ist der Grundumsatz bei solcher Adipositas nicht, wohl aber die „spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung“ herabgesetzt. Mit Plaut hierin eine Folge des Ausfalls von Hypophysenhormonen zu sehen, besteht keine zwingende Notwendigkeit. Plaut konnte durch Hypophysenvorderlappenzufuhr bei solcher Adipositas die herabgesetzte spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung deutlich erhöhen; das spricht nicht im Sinne einer ursächlichen Bedeutung des Zwischenlappens für die Entstehung der *Dystrophia adiposogenitalis*; da auch die anatomischen Befunde bei diesem Zustand keineswegs eindeutig auf den Zwischenlappen hinweisen, so ist vorerst noch eine gewisse Zurückhaltung bezüglich der Pathogenese der Fettsucht empfehlenswert. Über das Zusammenspiel der Hypophyse mit den anderen endokrinen Drüsen sind manche Einzelheiten bekannt; die Formel, die die Einzelheiten miteinander verbindet, ist noch nicht gefunden.

**Diskussion.** Kleinschmidt: Normaler Grundumsatz bei *Dystrophia adiposogenitalis*; spezifisch-dynamische Nahrungswirkung zum Teil herabgesetzt. Thyreoidea- und Hypophysenvorderlappenextrakte haben keinen Einfluß auf die Fettsucht. — Siegert weist auf die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse hin. Thyreodektomie führt zu Hypophysentumor. — Gött: Schlußwort. Vollmer (Charlottenburg).

Schiff, Er. (Berlin): Die Schilddrüse. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Schiff bespricht die Schilddrüsenerkrankungen in zwei Gruppen, je nachdem, ob im klinischen Bilde eine gestörte Schilddrüsentätigkeit nachweisbar ist oder nicht. Zunächst wird kurz die Entwicklung der Schilddrüsenfunktion erörtert, und die Unwirksamkeit der kolloid- und jodfreien Schilddrüse im Froschlärvenversuch erwähnt. Ferner wird die Frage besprochen, ob das Kind mit der Muttermilch Schilddrüsenhormon zugeführt bekommt oder nicht. Die wichtigste Rolle spielt beim Kinde die Athyreose, die klinisch unter dem Bilde des Myxödems in Erscheinung tritt. Ob es sich hierbei wirklich um eine Hemmungsmissbildung, um ein Fehlen der Schilddrüsenanlage handelt (Pineles), ist nicht mit Sicherheit zu beantworten, zumal nach Siegert eine restlose Involution der Schilddrüse vor wie nach der Geburt eintreten kann. Ob ein



Myxödem angeboren oder erworben ist, kann mit großer Wahrscheinlichkeit röntgenologisch entschieden werden. Ref. bespricht dann die Beeinflussung der Wachstumsvorgänge durch die Schilddrüse und hebt ganz besonders die Störung des Knochenwachstums hervor, die dazu führt, daß angeborenes Myxödem und Rachitis nicht nebeneinander vorkommen. Der Ausfall der Schilddrüsen-tätigkeit beeinflußt auch das Nervensystem. Ein anatomisches Korrelat dieser cerebralen Erscheinungen ist bisher nicht gefunden worden. Auch das vegetative Nervensystem wird in Mitleidenschaft gezogen. Die Ansprechbarkeit des Sympathicus nimmt bei Fortfall der Schilddrüsen-tätigkeit ab. Hierauf ist die gesteigerte Zuckertoleranz und die fehlende Adrenalin-glykosurie in manchen Fällen von Athyreose zurückzuführen, vielleicht auch die Muskelhypotonie und das große schlaife Myxödemherz. Ref. bespricht weiter die Hypothermie und die Blutbeschaffenheit bei der experimentellen Hypothyreose und beim Myxödem des Kindes sowie die Stoffwechselwirkungen des Schilddrüsenhormons. Er berichtet über eigene Versuche, die ergaben, daß die per os zugeführte Schilddrüsen-substanz beim Säuglinge im Gegensatz zum Erwachsenen, den Stoffwechsel assimilatorisch beeinflußt. Es werden dann die Veränderungen der anderen inkretorischen Drüsen beim Myxödem besprochen. Vom endemischen Kropf gibt Ref. zu, daß eine Beteiligung der Schilddrüse am Krankheitsbilde vorliegt, pathogenetisch sind aber endemischer und sporadischer Kretinismus scharf zu trennen. Hypothyreosen, abortive Formen des Myxödems sind beim Kinde selten. In vielen Fällen, wo die klinische Untersuchung an einen solchen Zustand denken läßt, ist der objektive Beweis nicht zu erbringen. In diagnostischer Hinsicht legt Ref. auf die Progredienz der Erscheinungen den größten Wert. Basedow ist beim Kinde sehr selten. Ob das Basedowoid häufiger vorkommt, ist nicht erwiesen. Die von Wieland angegebenen diagnostischen Kriterien werden abgelehnt. Ohne nachweisbare Sekretionsstörung verlaufen die benignen Strumen, die seit dem Kriege häufiger als vorher zu beobachten sind. Kurz berührt werden die ac. und chronischen Thyreoiditis. Zur objektiven Entscheidung, ob Hypo- oder Hyperfunktion der Schilddrüse vorliegt, scheint die Bestimmung des Grundumsatzes die größte Bedeutung zu haben. Bei Hypothyreosen kann auch das E.K.G. herangezogen werden. Therapeutisch wird Schilddrüsen-substanz verwandt bei Nephrosen mit wechselndem Erfolg. Nie konnte Ref. das Ödem spasmophiler Kinder durch Thyreoidin beseitigen. Auch zur Bekämpfung der Fettsucht kann Thyreoidin angewandt werden. Die Frage aber, ob es eine thyreogene Fettsucht gibt, ist nach dem Ref. unentschieden. Bei Anämien hat Schiff keine Besserung durch Thyreoidin gesehen. Gut sind die Erfolge bei den benignen Strumen, wenn sie auch meist nicht vollständig verschwinden. Bei der Behandlung des Myxödems mahnt Ref. zur Vorsicht. Wenn auch nur selten, so können doch bei der spezifischen Therapie des Säuglingsmyxödems unaufhaltsame Gewichtsstürze auftreten. Bei der Athyreose sind auch trotz der spezifischen Therapie die Erfolge nur recht mäßig. Auch bei dauernder Zufuhr von Thyreoidin geht die Besserung nur bis zu einer gewissen Grenze. Nach einer bestimmten Zeit zeigt sich weder im Wachstum, noch in der geistigen Entwicklung des Kindes ein weiterer Fortschritt.

**Diskussion:** Siegert weist auf die verschiedene Reife der Schilddrüse im Kindesalter hin. Jod findet sich schon in der Schilddrüse des Neugeborenen. Rapider Verlauf des Myxödems erklärt sich aus dem Schilddrüsenmangel von Geburt an. Gehirnveränderungen bei Myxödem werden bestritten. — Thomas: In der Schilddrüse findet sich Jod schon beim Frühgeborenen häufig, beim Neugeborenen immer. Die Neugeborenen-schilddrüse kann bereits Jod speichern. Nur  $\frac{1}{4}$  des Jodes ist auf die wirksame Substanz Thyroxin zu beziehen. Die Ausfallerscheinungen haben eine gewisse Latenzzeit infolge Weiterwirkens des mütterlichen Thyroxins. Die Resistenz des Athyreotikers gegenüber Infektionen ist herabgesetzt. Einfluß der Jahreszeit auf die Schilddrüse. Winterschilddrüse enthält weniger Jod als Sommerschilddrüse. Mögliche Beziehungen zu den Vitaminen. — Göppert: Die Unwirksamkeit der Hammelschilddrüse während des Krieges trotz gleicher Ernährung der Tiere wird auf einen Fehler in der Gewinnung zurückgeführt. Bei Myxödem wird auch durch Thyreoidinbehandlung nie ein vollkommen normaler Zustand erzielt. — O pitz: Thyreoglandol führt zu einer Vermehrung der Erythrocyten, deren Zahl nach 1 Stunde wieder absinkt. — Czerny: Adipositas jeder Art ist durch jede Entfettungskur zu beeinflussen. Auch das Myxödem ist durch eine Entfettungs-

kur ohne Organotherapie zum Verschwinden zu bringen. Das Schicksal des Myxödems ist von der Erziehung abhängig, nicht von der Schilddrüsenthherapie. Niemals gelangen Myxödemkinder zu einer normalen geistigen Funktion. — Tezner berichtet über ausgezeichnete Erfolge bei der Behandlung des Kropfes mit minimalen Joddosen; Kontrolle durch Grundumsatzbestimmungen. Durch Thyreoidea wird keine vollkommene Heilung des Myxödems erzielt. — Siegert wendet sich gegen die Anschauungen Czernys. Vollmer (Charlottenburg).

**Martenstein, Hans, und Bernhard Schapiro:** Zur Frage der Beziehungen zwischen Haut und Immunität. (*Dermatol. Klin., Univ. Breslau.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 29, S. 947—949. 1923.

Verff. wenden sich gegen Klemperer und Peschio, die die Bedeutung der Haut für Immunitätsvorgänge für nicht bewiesen halten und Fellners „Prokutine“ ablehnen. Sie weisen auf die Sonderstellung der Haut bei Trichophytie, Sporotrichose und Milzbrand hin und teilen Versuchsergebnisse mit, die für das Vorhandensein der „Prokutine“ sprechen. Vollmer (Charlottenburg).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Coerper (Düsseldorf):** Das Konstitutionsproblem bei Säugling und Kleinkind. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Praktische Konstitutionsforschung bei Säugling und Kleinkind bedeutet zweierlei: 1. Erforschung der variablen Gestaltungen biologischer Gesetze und Regeln (Variationslehre); 2. Erforschung der Individualität (Individuallehre). Die Methode der Individuallehre ist Beobachtung und Beschreibung verständlicher Zusammenhänge. Die Wege dieser Forschung sind: 1. Erforschung der gewordenen Reaktionsbasis des Kindes, d. h. von Erbgang und Peristase. Das bedeutet im wesentlichen Erforschung der Wesensart (Entwicklung und Zustand) der Eltern, 2. Erforschung des Habitus der Eltern und Kinder unter Benutzung einer Typik und Vergleichung der ähnlichen Gestaltungen des Habitus; auf Grund dieser Vergleichen Forschung nach ähnlichen Individualentwicklungen bei Eltern und Kindern. Hierdurch wird eine gesicherte Prognose der Entwicklungsform und ihrer Beeinflussungsmöglichkeiten möglich; 3. Erforschung der Gebärung (d. i. das qualitativ einheitliche Verhalten der Kinder, das den die Individualität konstituierenden Allgemeinfunktionen und den aus ihnen resultierenden Gewohnheiten entspringt). Als Beispiel für die Betrachtung eines Kindes im Sinne der Gebärung kann die „Agilität“ gelten, auf Grund deren sich die Gesundheit eines Kindes viel sicherer beurteilen läßt als auf Grund einzelner Teilfunktionen des Kindes. — Der überwiegende Teil kinderärztlicher Tätigkeit bei Säugling und Kleinkind ist ärztliche Erziehung. Diese ist nur möglich auf Grund der Individualanalyse. Auf diesem Wege müssen die bereits vorliegenden Beobachtungen (s. vor allem A. Czerny, der Arzt als Erzieher des Kindes, Deuticke, Wien 1922) erweitert und verständlich gemacht werden.

Vollmer (Charlottenburg).

**Müller, F. (Frankfurt):** Zur Methodik und Bedeutung der Magenfunktionsprüfung. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Von allen neueren Untersuchern wird zur Prüfung der Magenacidität des Säuglings die röntgenologische Bestimmung der Verweildauer der gereichten Nahrung herangezogen. Die Beurteilung der so gefundenen Resultate leidet darunter, daß kleine Reste besonders bei der stärkere Sekretion erregenden Kuhmilch längere Zeit zurückgehalten werden. Ein mehr quantitatives Bild der Magenmotilität wäre aus der Bestimmung der durchschnittlichen Aufenthaltsdauer der Nahrung im Magen zu gewinnen, die, wenn auch weniger exakt, durch möglichst vollständige Ausheberung in verschiedenen Intervallen festzustellen ist. Auch zur Erkennung pathologischer Motilitätsstörungen leistet die alte Ausheberungsmethode unter bestimmten Kautelen meist dieselben oder sicherere Dienste als die röntgenologische Bestimmung der Verweildauer. Zu einer einheitlichen Methodik der Sekretionsprüfung des Säuglingsmagens ist man bisher nicht gelangt. Die Aciditätsmessung durch Titration des filtrierten Magensaftes ist besonders bei Milchnahrung zu verwerfen, liefert aber auch im unfiltrierten Magensaft

falsche Werte, da Säure- und Alkalibildung an die Eiweißkörper zeitlich sehr verschieden verläuft. Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Mageninhalt sagt an sich nichts über die Sekretionsmenge aus. Kennt man aber das Pufferungsvermögen der gereichten Nahrung, welches sich auch im Magen innerhalb der ersten Stunde nur unwesentlich ändert, so kann aus der Pufferungskurve der Nahrung, die jedem gefundenen Wert der Wasserstoffionenkonzentration entsprechende Menge gebildeter Säuren auf je 10 ccm Nahrung abgelesen werden. Zur Bestimmung der gesamten Säuremenge kann außerdem die durchschnittliche Mageninhaltsmenge während der untersuchten Verdauungsperiode annäherungsweise berechnet werden, indem man einen Mittelwert aus der Menge der gereichten Nahrung des nach  $\frac{1}{2}$  resp. 1 Stunde möglichst vollständig ausgeheberten Mageninhaltes zieht. Spätere Ausheberung bringt größere Fehlerquellen. Als Probenahrung wird eine zur Hälfte mit Schleim verdünnte Magermilch empfohlen. Methodik im Einzelfall: 5 Stunden nach der ersten Mahlzeit Verabfolgung von 120, 160 resp. 200 ccm Halbmilch je nach Gewicht. Nach 1 Stunde möglichst vollständige Ausheberung und  $p_H$ -Bestimmung durch Indikatoren. Aus dem  $p_H$ -Wert und der Menge der ausgeheberten Nahrung kann nach einer Tabelle ein gut brauchbarer relativer Wert der sezernierten Magensaftmenge gefunden werden.

Diskussion. Czerny. — Rosenbaum: Bei Verweildaueruntersuchungen darf der letzte Rest im Magen nicht berücksichtigt werden. Eine vollständige Ausheberung ist nicht möglich. — Göppert betont die Wichtigkeit der Magenfunktionsprüfung bei chronisch Ernährungsstörungen. — Müller: Schlußwort. Vollmer (Charlottenburg).

Beck, Otto (Tübingen): Vergleich einer Stillstatistik aus dem Jahre 1875 mit einer solchen aus dem Jahre 1922. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 23. IX. 1923.

Der von Camerer d. Ä. im Jahre 1875 aufgenommenen Stillstatistik des württembergischen Oberamts Riedlingen wird eine solche desselben Oberamts aus dem Jahre 1922 gegenübergestellt. Während damals von 18 Ortschaften nur in vieren in 50—62% der Fälle gestillt wurde und der Prozentsatz des Stillens bis auf 13% herunterging, werden jetzt in 8 Ortschaften sämtliche Kinder wenigstens eine Zeitlang gestillt. Das schlechteste Ergebnis ist heute dasselbe wie es 1875 das beste war. Heut werden nur noch 12% der Kinder nicht mehr gestillt gegenüber von 67% damals. Damit geht parallel eine Besserung der Gesamtsterblichkeit, die heute im ersten Lebensjahr nur noch 10% beträgt gegenüber 33% damals. Die Ursache für diese Besserung des Stillwillens wird einerseits in der jetzt zwangsmäßigen Ausbildung der Ärzte in Kinderheilkunde, andererseits darin gesucht, daß vor allem die Hebammen jetzt in den entsprechenden ausbildenden Anstalten dahingehend erzogen werden, die Kinder gewissermaßen automatisch anzulegen. Einen gewissen Einfluß hat daneben wohl auch noch der heute auf das Selbststillen eingestellte Geist der Zeit, vielleicht auch die Gewöhnung an das Selbststillen durch die Stillprämien während des Krieges.

Diskussion. Göppert. — Erna Schlossmann. — Stransky: Erfolg der Stillprämie. — Weiß führt die Hebung des Stillwillens auf die Reichswochenhilfe zurück. — Birk. — Falkenheim: Kuhmilchmangel als Ursache der Stillbesserung. — Mautner. — Beck. — Kochmann. Vollmer (Charlottenburg).

Rosenbaum, S. (Leipzig): Über fettarme und fettreiche Säuglingsernährung. Untersuchungen an Zwillingen. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Von 3 Zwillingspaaren wurde je ein Kind monatelang fettreich (Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei), das andere fettarm (Magermilch von 0,1—0,3% Fettgehalt mit Mehl- und Eiweißanreicherung) ernährt. Beim 1. Paar verlief die Gewichtskurve völlig identisch. Beide Kinder wurden latent spasmophil, während nur das fettreich ernährte deutliche Symptome von Rachitis aufwies. Vom 2. Paar erkrankte das fettarm ernährte an einer Pyelitis, die mit Nierenabscessen zum Tode führte. Auch beim 3. Zwillingsspaar trat eine weitgehende Folge der fettarmen Ernährung ein: das auf Magerkost gesetzte Kind verfiel einer schweren Atrophie, die auch nach Rückkehr zur normalen Frauenmilchernährung unüberwindlich war. Bei diesem Kinde

trat am 3. Tage nach Umsetzen auf Frauenmilch das Bild der weißen Dyspepsie auf, offenbar infolge Versagens der Gallenproduktion nach der lange entbehrten Fettzufuhr. Alle fettarm ernährten Kinder zeigten eine Neigung zu Durchfällen und beherbergten im Gegensatz zu den fettgemästeten Geschwistern wiederholt Coli im Magen. Der Blutstatus zeigte bei allen Paaren eine weitgehende Übereinstimmung. Auch die Viskosität, der Serumeiweiß-, Fibrinogen- und Komplementgehalt blieb von der Art der Nahrung unbeeinflusst. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß ein reicher Fettgehalt der Nahrung einen guten Ernährungserfolg am besten verbürgt.

**Diskussion:** Lasch berichtet über ähnliche Versuche mit gleichem Ergebnis. Bei fettarmer Ernährung traten dystrophische Erscheinungen auf. — Aron sieht im Gehalt an Vitamin A den Vorzug der fettreichen Nahrung. Auch mit fettarmer Nahrung können gelegentlich gute Ernährungserfolge erzielt werden, da auch entfettete Milch noch viel A-Vitamin enthalten kann. — Bessau betont die Bedeutung der hämatogenen Infektion bei Colicystitis. Die Infektion erfolgt häufig im Anschluß an Infektionen der oberen Luftwege. Im Rachen wurden oft Colibakterien gefunden. — Köppe: Langdauernde Ernährung mit fettarmer (0,5%) Buttermilch führt zu sehr guten Erfolgen. Infekte werden gut überstanden. Dagegen erlebt man mit Buttermilch, die aus Magermilch hergestellt ist, häufig Mißerfolge, da die Magermilch keine Katalase enthält, während sämtliche Katalase der Vollmilch in der Buttermilch enthalten ist. — Demuth. — Göppert respektiert das Fett nicht nur als Vitaminträger, sondern auch als Nahrungsmittel. — Rosenbaum: Schlußwort. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Mallinckrodt, von (Elberfeld): Erfahrungen mit Dubo.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

31 Säuglingen wurde Dubo verabreicht, bei 20 in Verbindung mit Frauenmilch mit gutem Erfolg; 11 Kinder erhielten nach dem Abstillen mehrere Monate hindurch Dubo als Alleinnahrung; 11 andere erhielten sie nach dem Versagen anderer Nahrungsmische. Ansatz und Allgemeinbefinden war bei allen mit Ausnahme von 3 Kindern der letzten Gruppe, die keine Zunahme zeigten, gut. Die klinischen Eindrücke entsprachen denen anderer Autoren. Erythema glutaeale oder Glykosurie wurde nie beobachtet. — Dubo versagt leicht bei parenteralen Infekten; es kommt zu Magenstagnation, starkem Erbrechen, das bei der an sich geringen Nahrungsquantität zu Wasserverarmung des Körpers führt, schließlich zu toxischen Symptomen. Rectale Wasserzufuhr behebt schnell die Austrocknung. Übergang zu Halbmilch gelingt ohne Schwierigkeit, ebenso Rückkehr zu Dubo nach Ablauf der Störung. — In der heißen Jahreszeit wurde Dubo gut vertragen. Dubo ist nicht die Nahrung der Wahl, aber sie ist der Einfachheit ihrer Herstellung wegen zweckmäßig als Ersatz anderer konzentrierter Nahrungen bei Frühgeburten, schwächlichen und trinkschwachen Säuglingen und Atrophikern und kommt besonders bei Buttermangel in Betracht.

**Diskussion:** Czerny. — Brunnthaler. — Bessau hält Dubo für eine Nahrung der Not bei Fettmangel. — Mallinckrodt: Indikation für die Duboernährung war herrschender Fettmangel. Gute Erfolge wurden auch mit Moros konzentrierten Nahrungen erzielt. *Vollmer*.

**Landau (Berlin): Über das Verhalten der Serumsalze bei Gewichtsschwankungen verschiedener Genese.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Spezialisierte Untersuchung der Kationen ergibt sowohl bei schwerer akuter Dyspepsie wie bei Intoxikation eine ganz einseitige Vermehrung des Natriums in einer der Gesamteindickung entsprechenden Höhe, während das Kalium sich leicht vermindert, das Calcium nur leicht vermehrt zeigt. Das Gesamtbild läßt also bei den durch Ernährungsstörungen hervorgerufenen Gewichtsverlusten eine erhebliche Veränderung der Salzkorrelation im Serum erkennen. — Im Gegensatz dazu finden wir bei den oft erheblichen Gewichtsstürzen der Hydrolabilen normales Verhalten der Serumsalze oder aber völlig gleichmäßige Herabsetzung aller Kationen, der genau eine Verminderung des Eiweißes entspricht, d. h. eine reine Hydrämie. Die in diesen Fällen festgestellte Beschleunigung der Ultrafiltrationsgeschwindigkeit um 25% gegen die Norm stützt die Annahme, daß das Wesen der Hydrolabilität eher in einer pathologischen Quellungsdruckveränderung der Eiweißkörper (Ellinger) als in einer „dysosmotischen Diakuse“ (Lesage) zu suchen ist.

*Vollmer* (Charlottenburg).

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Rominger, Erich:** Über den arteriellen Blutdruck und den Capillardruck im Kindesalter. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2/3, S. 81—107. 1923.

Störungen der Gefäßtätigkeit, vor allem im Sinne des Gefäßkollapses sind eine häufige Begleiterscheinung vieler Erkrankungen (z. B. Ernährungsstörungen) im Kindesalter. Für die Beurteilung des extrakardialen Kreislaufes ist die Kenntnis der Blutverteilung, meßbar an der Größe des Druckes in den Arterien und in den Capillaren, notwendig. Es wurden daher mit der Apparatur von E. Kylin vergleichende Untersuchungen über den Druck in Arterien und Capillaren bei gesunden Kindern angestellt. Bei der Kylinischen Methode der Capillardruckmessung wird der Druck bestimmt, der notwendig ist, um die am Nagelfalz sichtbar gemachten Capillaren zum Verschwinden zu bringen. Der Capillardruck schwankt beim Kinde um etwa 110 mm Wasser. Nahrungsaufnahme, Nüchternheit, Wachen und Schlafen beeinflussen ihn nicht. Während der arterielle Blutdruck im Laufe der Kindheit langsam von etwa 100—160 mm Wasser ansteigt, ändert sich der Capillardruck während des ganzen Lebens nicht. Er ist beim Säugling derselbe wie beim Erwachsenen. Bei Ausschaltung des arteriellen Kreislaufes in einem Gefäßgebiete (Abschnüren eines Armes) sinkt langsam auch im zugehörigen Stromgebiet der Capillardruck, der sich auch nach Wiederfreigeben des arteriellen Kreislaufes erst nach Minuten wieder einstellt. Der Capillarkreislauf ist also von Störungen im arteriellen Kreislauf weitgehend unabhängig. Blutdrucksteigerung durch Adrenalininjektion führt zu ähnlichen Ergebnissen. Auch Hypertonien bei Glomerulonephritis gehen nicht mit Capillardruckerhöhung, sondern mit Capillardrucksenkung einher. Der Hauptwiderstand im Kreislauf kommt, so folgt aus diesen Beobachtungen, in den Arteriolen zustande. — Bei venöser Stauung kommt es nach vorübergehenden Unregelmäßigkeiten in der Capillarströmung zur Capillarerweiterung, Verlangsamung der Strömung und zum Sinken des Capillardruckes. Durch beträchtliche Blutverschiebungen (Erzeugung starker Hyperämien oder Anämien der Haut) wird der Capillardruck außerhalb des betroffenen Gebietes nicht beeinflusst.

Nassau (Berlin).

**Scott, George Dow:** Blood-pressure in infancy and childhood. (Der Blutdruck im Säuglings- und Kindesalter.) Americ. med. Bd. 29, Nr. 6, S. 433—439. 1923.

Verf. stellt aus den verschiedenen Literaturen die Angaben und Ansichten vieler Autoren über den Blutdruck im Kindesalter zusammen. Trotz der auf diesem Gebiet zunächst noch zweifellos herrschenden Unsicherheit in manchen Einzelheiten steht jedoch der große diagnostische, prognostische und therapeutische Wert der Blutdruckmessung fest, bei allen Herz- und Nierenerkrankungen sowie in dem Gebiet der Ernährungsstörungen.

Rasor (Frankfurt a. M.).

**Vipond, A. E.:** The blood-pressure in boys and girls before and at puberty, and in children who suffer from various diseases. (Der Blutdruck bei Knaben und Mädchen vor und in der Pubertät, und bei kranken Kindern.) Americ. med. Bd. 29, Nr. 6, S. 384 bis 389. 1923.

Verf. hat seit Jahren sein Augenmerk auf das Verhalten des Blutdrucks im Kindesalter gerichtet und möchte die regelmäßige Blutdruckmessung als selbstverständlichen Bestandteil jeder Untersuchung betrachtet wissen. Aus seinen Feststellungen geht hervor, daß bei Mädchen zwischen 11½ und 14 Jahren der Blutdruck wächst (130—140) bis zur Erreichung der Pubertät, um dann — nach Erledigung der ersten Menstruation — ziemlich schnell wieder abzusinken (116). Der linke Ventrikel nimmt zu und der zweite Ton an der Basis ist akzentuiert, und auch diese Veränderungen gehen wieder zurück. In viel geringerem Maße, wenn überhaupt spielen sich diese Vorgänge bei Knaben um die Pubertät ab. Bei Pneumonie und anderen fieberhaften Erkrankungen ist der Blutdruck im Anfangsstadium erhöht, aber nach der Krisis bei Pneumonie und im

Beginn der Rekonvaleszenz bei Diphtherie ist der Blutdruck stark herabgesetzt. Erst nach Erreichen eines normalen Blutdrucks sollten die Kinder das Bett verlassen. Bei Keuchhusten ist der Blutdruck erhöht und ganz besonders hoch während der Anfälle.

*Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Gröber, v. (Lemberg): Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der lymphagogen Bereitschaft. Der lymphagoge Index.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Bei einem und demselben Individuum ist das Produkt aus dem größten Durchmesser der Reaktionsquaddel in Millimeter und dem Logarithmus der Morphinkonzentration, welche zur Erzeugung dieser Quaddel durch Intracutaninjektion benützt wurde, eine konstante und individuell charakteristische Größe, vorausgesetzt, daß die angewandten Konzentrationen zwischen 1:1000 und 1:100 000 gelegen sind. Diese Größe wird als der lymphagoge Index bezeichnet und dient zur klinischen Charakterisierung der konstitutionell und konditionell veränderlichen lymphagogen Bereitschaft.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Usener, W.: Zur Kenntnis des vegetativen Nervensystems.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 23. IX. 1923.

Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems nach Eppinger und Hess wird nach eigenen Versuchen (aus der Universitäts-Kinderklinik, Göttingen) abgelehnt als ungeeignet, sympathikotonische und vagotonische Zustände sicher abzutrennen. Es wird erwiesen (aus dem Befund einer Durchbrechung der Atropin- und Adrenalinwirkung im Schlaf), daß die Schwankungen im Tonus des sympathischen und autonomen Nervensystems wesentlich bedingt sind durch den Zustand der Zentren des vegetativen Nervensystems und des Zentralnervensystems. Der wichtigste Ausgleich ist der Tagsympathicustonus (welcher als der beherrschende angenommen wird) und der (relative) Nachtvagustonus. Diesem physiologischen Antagonismus entsprechen die Vorgänge der Wärmeregulation, des Fiebers und andere in das pathologische Gebiet übergreifende Antagonismen. Es ergeben sich daraus für die Pathologie, immer im Zusammenhang mit neuropathischer Anlage, mehrere Gruppen der Neurosen des vegetativen Nervensystems (an Stelle der Vagotonie von Eppinger und Hess), und zwar 1. eine allgemeine Neurose des autonomen Nervensystems, bedingt durch Labilität und Schwäche der sympathischen Zentralinnervation; 2. die monosymptomatischen (lokalen) Neurosen des autonomen Nervensystems, bestehend in Hypersekretion und Spasmen an den inneren Organen, bedingt durch reflektorische Reizzustände des zugehörigen autonomen Nerven, ausgelöst durch mechanische, häufiger entzündliche oder toxische Erkrankung des Organs. Daher die Beziehungen zur exsudativen Diathese und das häufige Auftreten bei Nacht; 3. die sympathischen Gefäßneurosen, und zwar sowohl hypotonische Schwächezustände, wie Krampfzustände (Migräne, Epilepsie, spastische Ödeme).

Autoreferat (durch *Vollmer*).

**Platz, O.: Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems.** (*Med. Klin., Univ. Erlangen.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 30, S. 1413—1418. 1923.

Übersicht über das Vorgehen bei der exakten pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems mittels intravenöser Adrenalin-, Atropin- und Pilocarpininjektion. Die von Eppinger und Hess aufgestellten klinischen Begriffe der Vagotonie und Sympathicotonie werden revidiert. Verf. ist mit anderen Autoren der Meinung, daß es kein Krankheitsbild gibt, bei dem der Tonus oder die Reizbarkeit des ganzen sympathischen oder parasymphathischen Systems erhöht ist. Immer sind nur einzelne Teilgebiete des einen oder anderen Systems in einem Zustand erhöhter Spannung oder Reizbarkeit.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Köller (Göttingen): Über die Verwendbarkeit der biologischen Untersuchungsmethoden von Straub.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Beim Straubschen Froschherzversuch wird die Kurve nicht nur vom Ca-Gehalt der durchströmenden Flüssigkeit beeinflusst, sondern auch von deren Gehalt an K-Ionen,

und zwar im antagonistischen Sinne. Darum darf zur Verdünnung der zu prüfenden Sera nur physiologische NaCl-Lösung verwendet werden, die das Verhältnis K:Ca nicht verändert. Umgekehrt lassen sich aus dem Verhalten der Kurve nicht nur Verschiebungen des Ca-, sondern auch des K-Gehaltes im Blutserum erschließen. — Perorale Ca-Zufuhr, gleichgültig in welcher Salzform, führt zu einer deutlichen Ca- und gleichzeitig K-Vermehrung im Serum. Durch  $\text{NH}_4\text{Cl}$ -Gaben wird der Ca-Gehalt des Blutes erhöht, besonders bei Spasmophilie. Bei manifester Tetanie war eine K-Vermehrung festzustellen. Die Methode hat sich für die Feststellung von Kationenverschiebungen als durchaus brauchbar erwiesen.

Diskussion. Kochmann: Die Straubischen Versuche sind nur beweisend, wenn sie am gleichen Herzen ausgeführt sind. — Köller: Alle Versuche wurden am gleichen Herzen ausgeführt. — Freudenberg: Diese biologischen Methoden sind nur ein Modell. Die Ionen im Blute befinden sich in einem reversiblen Gleichgewicht zwischen Plasma und Blutkörperchen; dieses Gleichgewicht ist abhängig von der  $\text{CO}_2$ -Spannung im Blute. — Köller: Schlußwort.

Autoreferat (durch Vollmer).

Behrendt (Marburg): Die Messung der Ca-Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Nach der Methode von Brinkman und van Dam wurde unter Benutzung einer für kleine Flüssigkeitsmengen modifizierten Apparatur die Konzentration des ionisierten Kalkanteiles direkt nephelometrisch gemessen und aus dem Löslichkeitsprodukt zwischen Calcium und Oxalsäure absolut errechnet. Die Normalwerte für den Liquorkalk sind im Durchschnitt 5 mg/% Gesamt-Ca, 1 mg/% Ca-Ionen (= 20% des Gesamt-Ca). Dieselben normalen Zahlen finden sich bei Säuglingen mit cerebralen Prozessen, selbst Meningitiden und auch bei manifest und latent tetanischen Säuglingen. In Bestätigung der Theorie von Freudenberg und György wurde ein sehr viel größerer Einfluß des Phosphats gegenüber dem Bicarbonat auf die Calciumdissoziation mit dieser Methode experimentell erhärtet. Man muß das im Liquor präformierte Bicarbonat viermal so stark steigern als das Phosphat, um zu gleich starkem Effekt zu gelangen.

Diskussion. Göppert: Dreiwertigkeit des Phosphations als Ursache der höheren Wirksamkeit. Hinweis auf die stufenweise Dissoziation. — Freudenberg: Für die Versuche spielt die stufenweise Dissoziation keine Rolle, da sie bei konstantem  $p_{\text{H}}$  ausgeführt wurden. — Behrendt.

Vollmer (Charlottenburg).

Lemon: Appareil pour la prise de radiographies, au cours et sous le contrôle de la radioscopie. Son application à l'examen radiologique du pylore et du duodénum. (Apparat zur Herstellung von Röntgenaufnahmen im Laufe und unter Kontrolle einer Durchleuchtung. Seine Anwendung bei der radiologischen Untersuchung des Pylorus und Duodenum.) Bull. de l'acad. de méd. Bd. 90, Nr. 29, S. 89—91. 1923.

In der linken oberen Ecke eines Durchleuchtungsschirms von der üblichen Größe, aber mit doppeltem Boden, ist, durch eine Bleiplatte geschützt, ein Rahmen angebracht, der die Plattenkassette von 13 : 18 cm hält. Durch eine einfache Hebelvorrichtung kann die Kassette zwischen den beiden Böden des Schirms an jede beliebige Stelle geschoben und belichtet werden, so daß die Aufnahme fast unter Kontrolle des Auges zustande kommt. So können die Aufnahmen im günstigsten, unmittelbar vorher vom Auge kontrollierten Zeitpunkt gemacht werden, was z. B. für die Darstellung der Funktion von Pylorus und Duodenum angenehm ist, wo der Apparat Serienaufnahmen ermöglicht, da die Kassette durch einen einfachen Handgriff leicht ausgewechselt werden kann.

F. Goebel (Jena).

Paunz, M.: Über die Erfolge der direkten Tracheo-Bronchoskopie beim Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in die Luftwege bei Kindern. (Univ.-Kinderklin. Stefanie-Kinderspit., Budapest.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, H. 1, S. 27—41. 1922.

Vgl. dies. Zentrbl. 13, 406.

## Therapie und therapeutische Technik.

Tesner, Otto: Zum Mechanismus der Novasurolwirkung. (Karolinenkinderspit., Wien.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 23, S. 788—790. 1923.

Novasurolinjektion bewirkt beim gesunden Kinde, daß subcutan verabreichte physiologische Kochsalzlösung früher resorbiert, in Form von 10proz. Jodkali inji-

ziertes Jod später im Speichel ausgeschieden wird; dies beweist das Vorhandensein einer extrarenalen Wirkung, während eine Beeinflussung der Niere beim Menschen bisher noch nicht sicher festgestellt ist. Der diuretische Effekt des Novasurols beim Gesunden ist gering.  
E. Nobel (Wien).

**Camescasse, J.:** Activation de l'assimilation par le manganèse. (Aktivierung der Assimilation durch Mangan.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 7, S. 406 bis 411. 1923.

Bericht über sehr gute Gewichtszunahmen schlecht gedeihender älterer Kinder nach 14 tägiger Manganverabreichung (täglich 1 Tablette = 0,07 g Mangandioxyd).  
Vollmer (Charlottenburg).

**Kohane, R.:** Über das Hordenzym. Ein Beitrag zur künstlichen Ernährung gesunder und kranker Säuglinge. (Franz Josef-Spit., Wien.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 22, S. 762—763. 1923.

Das Hordenzym ist ein Maltose-Dextringemisch, das im wesentlichen den anderen bzw. gebräuchlichen Gemischen (Soxhlets Nährzucker, Kindermehle) gleichwertig, doch enthält es nur lösliche Kohlenhydrate. Die Erfolge waren gute. Der Preis ist relativ billig. Lieferant: Firma Dr. Wander, Wien.  
Rietschel (Würzburg).

**Opitz (Breslau):** Klinische und experimentelle Beweise für die Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Die günstige Wirkung der Bluttransfusionen bei kindlichen Anämien wird als Substitutionstherapie aufgefaßt. Die transplantierten körperfremden Erythrocyten bleiben also als solche lebensfähig und funktionstüchtig. Diese Ansicht steht im Gegensatz zu der allgemeinen Anschauung, nach der die übertragenen Erythrocyten zugrunde gehend nur Reiz- und Baustoffe für Neubildung lieferten. Für die Auffassung des Vortr. sprechen folgende Tatsachen: 1. Die zugeführten Erythrocyten treten genau zahlenmäßig wieder in Erscheinung und bleiben bei täglichen Zählungen auch für die Folgezeit nachweisbar. 2. Die Normoblasten schwinden nach den Transfusionen sehr schnell aus dem Blutbild. 3. Bei einem wirklich nachweisbaren Erythrocytenabbau nach Transfusionen erfolgt keine dementsprechende Neubildung trotz Anwesenheit großer Mengen von Bausteinen. 4. Im Tierversuch hat die Injektion von hämolysiertem Blut einen ganz anderen Effekt als die Injektion von gleichen Mengen unveränderten Citratblutes. 5. Die Kurven des Blut- und Urinarnstoffes nach Injektion von Gesamtblut verhalten sich ebenso wie die Kurven nach Injektion erythrocytenfreien Plasmas, dagegen zeigt sich bei Erythrocytenzerfall (Hämolyse) ein erhebliches Ansteigen der Kurven. Die niedrigsten Werte erhält man nach Zufuhr gewaschener Erythrocyten.

Diskussion: L. F. Meyer berichtet über gute Erfahrungen mit der Bluttransfusion, die auch er für eine Ersatztherapie hält. Bei schweren Ernährungsstörungen erwies sich intraperitoneale Citratblutinfusion, die sehr rasch resorbiert wird, als sehr wirkungsvoll. — Goebel: Von großer Wichtigkeit ist der Hämolyseversuch in allen Fällen, da auch Vaterblut gelegentlich hämolysierend wirkt. Gute Erfolge mit Bluttransfusion. — Opitz (Schlußwort): Im Tierversuch läßt sich die rasche Resorption infundierten Blutes aus dem Peritoneum zeigen. Auch Verwandtenblut kann hämolysierend wirken. Vorsichtshalber empfiehlt sich eine kleine Vorinjektion vor der Hauptinjektion.  
Vollmer (Charlottenburg).

**Sansby, J. Martin, and David M. Siperstein:** Intraperitoneal transfusion with citrated blood. (Intraperitoneale Infusion mit Citratblut.) (Dep. of pediatr., univ. of Minnesota med. school, Minneapolis.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 24, S. 1763—1766. 1923.

Anwendung der Methode bei 3 Kindern. 1. Fall: Atrophie bei hereditärer Lues. 8 Wochen alt, 50 ccm Citratblut. 2. Fall: Frühgeburt mit Gaumenspalte, 10 Tage alt bei der Aufnahme. Erhielt einen Monat später 100 ccm Citratblut. 2 Tage später Tod. 3. Fall: 7 Wochen altes Kind mit Erysipel aufgenommen, erhält einige Tage später 70 ccm Citratblut. Rasche Besserung im 1. und 3. Falle. Fall 4 betrifft eine 45 Jahre alte Frau mit sekundärer Anämie. Besserung nach Injektion von 300 ccm Citratblut. Bei der Frau wurde wegen „Fibroid uterus“ eine Laparotomie vorgenommen. Bis auf wenige Kubikzentimeter war das Blut resorbiert. Schick.



## **Frühgeburt. Spezielle Pathologie und Therapie.**

**Hess, Julius H.:** Heated bed for transportation of premature infants. (Wärmeverrichtung [erwärmtes Bett] für den Transport von Frühgeburten.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 80, Nr. 18, S. 1313. 1923.

Wärmeverrichtung für Frühgeburten, auch für den Transport geeignet. Die Erwärmung geschieht auf elektrischem Wege, die Beobachtung des Kindes wird durch ein Glasfenster ermöglicht, die Ablesung der Temperatur durch ein im Inneren angebrachtes Thermometer. (Vgl. dies. Zentrbl. 14, 435.) **E. Nobel** (Wien).

**Schoedel, Johannes:** Trinkmengen und Trinkfolge gut gedeihender Schwachgeburten bei Ernährung mit Mutter- oder Ammenmilch. (*Mütter- u. Säuglingsk., statth. Frauenklin., Chemnitz.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 227 bis 232. 1923.

Berechnungen vorgenommen an 57 Fällen, um zuverlässige Zahlen über den Nahrungsbedarf von Schwachgeburten zu gewinnen. Feststellung, daß auch die Schwachgeburt, sobald sie nur saugfähig ist, am besten an der Mutterbrust gedeiht, besser als bei abgedrückter Ammenmilch. Gutgedeihte Schwachgeburt trinkt an der mütterlichen Brust am Ende der 2. bzw. 3. Woche 130—175 bzw. 140—190 g, in 6. bis 8. Woche 150—250 g pro Kilogramm. Bei ausschließlicher Ernährung mit abgedrückter Milch soll dagegen öfter eine etwas höhere Nahrungszufuhr erwünscht sein.

**Gehrt** (Berlin).

**Talbot, Fritz B., Warren R. Sisson, Margaret E. Moriarty and Alice J. Dalrymple:** The basal metabolism of prematurity. III. Metabolism findings in twenty-one premature infants. (Grundumsatz [Stoffwechsel] bei Frühgeburten. Stoffwechselbestimmungen bei 21 Frühgeburten.) (*Children's med. dep., Massachusetts gen. hosp., Boston.*) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 29—55. 1923.

Die Mehrzahl der Kinder hatte ein Körpergewicht unter 2000 g. Das kleinste, 36 Tage alt, 1191 g und 38 cm groß, das größte 97 Tage, 3019 g und 53 cm. Die Ernährung bestand mit wenigen Ausnahmen ausschließlich aus Frauenmilch. Aus den Ergebnissen geht folgendes hervor: Die Wärmeproduktion ist bei Frühgeburten sowohl in bezug auf die Gesamtproduktion in 24 Stunden wie auch pro Einheit Körperoberfläche sehr gering. Auf Grund des Oberflächengesetzes würde man ja sowohl bei Frühgeburten wie bei ausgetragenen Kindern die gleiche Wärmeproduktion pro Einheit Körperoberfläche erwarten. Die Frühgeburten produzieren aber relativ weniger Wärme, sie müssen daher in besonderer Weise vor Wärmeverlust geschützt werden. Die für den Grundumsatz gefundenen Werte bei Frühgeburten entsprechen vermutlich der Wärmeproduktion des Foetus in den letzten 2 Fötalmonaten. Der Grundumsatz bei Frühgeburten ist wenigstens während der 3 ersten Monate kleiner als der bei ausgetragenen Kindern. Wenn auch eine Frühgeburt einmal dasselbe absolute Alter erreicht hat, wie ein normales ausgetragenes Neugeborenes, so ist die Wärmeproduktion bei ihr immer doch noch kleiner als bei dem letzteren in der ersten Lebenswoche.

**Ylppö** (Helsingfors).

### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Wilkins, Lawson, and S. Bayne-Jones:** Indurated ulcer of the tongue due to *oidium lactis*. (Hartes Zungengeschwür, verursacht durch *Oidium lactis*.) (*Dep. of pediatr. a. dep. of pathol. a. bacteriol., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 77—82. 1923.

Bei einem an infektiösem Darmkatarrh erkrankten untergewichtigen Kind von 6 Monaten fand sich ein grau-schmierig belegtes Zungengeschwür mit unterminierten harten Rändern. Sonst keine Besonderheiten des Mundhöhleninhaltes. Aus einem exzidierten Stück wurden die Mycelien von *Oidium lactis* isoliert und kulturell und serologisch identifiziert. Jodapplikation beeinflusste das Geschwür nicht, dagegen führte Ätzung mit Silbernitrat rasch zur Abheilung.

**Rasor** (Frankfurt a. M.).

**Lucas William P.: Diagnosis and treatment of pyloric stenosis.** (Diagnose und Behandlung der Pylorusstenose.) (*Dep. of pediatr., univ. of California hosp., Berkeley.*) *Med. clin. of North America* (San Francisco-Nr.) Bd. 6, Nr. 6, S. 1393—1407. 1923.

Abhandlung in Form eines Fortbildungsvortrages an Hand zweier Fälle. Prinzipielle Unterscheidung von einfachem Pylorospasmus und angeborener hypertrophischer Stenose. Die erste ist intern heilbar mit Breikost und Atropin, die zweite meist nur operativ nach Fredet-Rammstedt. Vorher kann ein kurzer Versuch mit interner Behandlung gemacht werden, aber das Gewicht soll nicht tiefer als nur 500 g sinken. Der Operation geht voraus eine intravenöse Injektion von 50 ccm 10 proz. Traubenzuckerlösung; vor dem Schluß der Bauchwunde kommen 100 ccm Kochsalzlösung in die Bauchhöhle. Für die Diagnose ist die Durchleuchtung nützlich, aber nicht nötig. Sonst nichts Erwähnenswertes. *F. Goebel (Jena).*

**Dienstfertig, Arno: Zum chronischen Duodenalulcus im Kindesalter.** *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 31, S. 1017—1018. 1923.

Bei einem 15jährigen Mädchen, welches seit 7 Jahren 3—4 Stunden oft nach dem Essen heftige krampfartige Schmerzen in der Magengegend verspürt hatte und dabei heftig auch gebrochen hatte, wurde bei der Operation ein alter Duodenalulcus mit starken Verwachsungen und Infiltrationen der umliegenden Darmwand (Pars superior) festgestellt. Heilung. Das Mädchen hatte im Alter von 2 Tagen mehrmal blutiges Erbrechen und blutige Darmentleerungen (Melaena) gehabt. Der Verf. denkt hierbei an ätiologischem Zusammenhang zwischen der Melaena und dem Duodenalulcus. *Ylppö (Helsingfors).*

**Firth, Douglas, and Kenneth Playfair: Congenital idiopathic dilatation of the colon.** (Angeborene idiopathische Erweiterung des Kolons. [Hirschsprungsche Krankheit.]) *Arch. of radiol. a. electrotherapy* Bd. 27, Nr. 11, S. 321—327. 1923.

Verf. bringt den genauen Krankheitsverlauf bei einem 10jähr. Knaben. Hier bestand mehrmals eine Stuhlverhaltung bis zu 10 Tagen. Genaue Röntgenaufnahmen zeigten eine gewaltige Dilatation des Colon sigmoideum und des Rectum, in denen der Kontrastbrei bis über 1 Woche liegen blieb, ohne wesentliche Allgemeinstörungen zu verursachen. Gelegentlich der Röntgenaufnahmen konnte eine Entwicklungsstörung der linken Hälfte des 10. Dorsalwirbels gefunden werden, die zu einer Skoliose der Wirbelsäule geführt hatte. Da erfahrungsgemäß Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem öfter kombiniert sind mit Mißbildungen am Skelett, so gibt Verf. dem Gedanken Raum, daß möglicherweise in dem vorliegenden Falle eine Entwicklungshemmung der Splanchnicusnerven vorliegt.

*Carl (Königsberg i. Pr.).*

**Artusi, Giuseppe: L'ossiuriasi.** (Die Oxyuriasis.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Bologna.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 21, H. 7, S. 405—423. 1923.

Während die Autoinfektion für den Fortbestand der Oxyuriasis die Hauptsache ist, können sich Eier auch im Darm entwickeln, ohne vom Magensaft beeinflusst zu sein. Es fanden sich lebende Oxyuren auch außerhalb des gewöhnlichen Milieus; in den Mastdarm eingeführte Eier entwickeln sich hier regelmäßig, so daß auch bei Vermeidung jeder Autoinfektion die Erkrankung lange andauern kann. Deshalb ist die Darreichung nicht zu kleiner Dosen von Antihelminthica zur Behandlung unbedingt notwendig. *Schneider (München).*

**Härle, A., Th. Sütterlin und H. Zeiss: Helminthologische Untersuchungen an Moskauer Kindern.** (*Bakteriol. Zentrale, Dtsch. Rotes Kreuz, Moskau.*) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 100, H. 2, S. 140—154. 1923.

Vergleichende Stuhluntersuchungen an 1161 Kindern aus 29 Kinderheimen und 2 Kliniken in Moskau nach drei Methoden (ohne Anreicherung, mit Anreicherung durch konzentrierte Salzlösung nach Fülleborn und durch Äther-Salzsäure nach Telemann) ergeben folgendes: nach Fülleborn resultieren 15,7% positive Stuhlbefunde mehr als ohne Anreicherung und in 25,8% werden negative Resultate durch Fülleborn positiv. In 17,9% werden positive Befunde ohne Anreicherung durch Fülleborn verfeinert, besonders an Oxyuris, dann auch an Trichocephalus und Tänien. Das Resultat nach Telemann ist in 95,7% dem nach Fülleborn gleich. In den ersten beiden Lebensjahrfünften lautet bei Knaben und Mädchen die Infektionsformel: Ascaris, Trichocephalus, Oxyuris, im 3. Lebensjahrfünft Ascaris, Oxyuris, Tricho-

cephalus. (Bezüglich *Oxyuris* dürfte die Formel wegen der für diesen Parasiten ungeeigneten Methode der Wirklichkeit nicht entsprechen. Ref.) Blutuntersuchungen zeigen folgendes sehr bemerkenswertes Bild: von der Gesamtheit der Wurmträger sind eosinophil positiv (3—4 Eosinophile pro Gesichtsfeld im dicken Tropfen = über 5% Eosinophile) 42,3%, eosinophilnegativ 66,5%. Von wurmfreien Kindern sind eosinophilpositiv 42,6%! Also haben Eosinophilie und Wurmkrankheit nichts miteinander zu tun. Unter den Kindern mit einer Lymphocytose über 40% (ohne Angabe des Lebensalters!) sind 66% Wurmträger. *F. Goebel (Jena).*

**Quisling, N.:** Behandlung der Oxyuriasis. *Med. rev. Jg. 40, Nr. 5, S. 315—316. 1923.* (Norwegisch.)

Der Verf. wendet seit langen Jahren 1proz. Klistiere von *Sapo oleaceus alb.* (spanische Seife), je nach dem Alter 250—500 g, mit gutem Erfolg an. Nach einem Reinigungsklistier wird die Seifenlösung durch einen dicken, in seiner ganzen Länge eingeführten Nelatonkatheter eingegossen. Die Einläufe werden einen um den anderen Tag, im ganzen 3—4 mal, gemacht. Innerliche Mittel hat der Verf. nie angewandt, höchstens gab er mal bei sehr zahlreichen Würmern *Ricinus*. — Bei zahlreichen Appendektomien im Laufe von 22 Jahren hat er nur ein einziges Mal Oxyuren im Appendix gefunden. Seiner Ansicht nach halten sich die Würmer hauptsächlich im Rectum auf. *Fütel (Berlin-Lichterfelde-Ost).*

**Beck, Karl F.:** Peritonitis beim jungen Säugling, entstanden durch Fortleitung des Eiters einer infektiösen Orchitis durch den offenen Processus vaginalis. *Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 28, S. 913. 1923.*

Kasuistischer Beitrag. Eine angeborene Hydrocele, angeblich anlässlich einer Phimosenoperation infiziert, hat zur Peritonitis geführt. *Heinrich Davidsohn.*

### **Konstitutionsanfällen und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Storm van Leeuwen, W., Z. Bien und H. Varekamp:** Neuere Erfahrungen über Diagnose und Therapie von Überempfindlichkeitskrankheiten (allergische Krankheiten). (*Pharmako-therapeut. Inst., Reichsuniv. Leiden.*) *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig., Bd. 37, H. 1/2, S. 77—105. 1923.*

Allergische Krankheiten (Überempfindlichkeitskrankheiten) können nicht mit anaphylaktischen Reaktionen identifiziert werden, obwohl gewisse Übereinstimmungen zwischen beiden Zuständen bestehen. Allergische unterscheiden sich von Normalen besonders dadurch, daß sie eine positive Hautreaktion zeigen bei intracutaner Einverleibung bestimmter Substanzen. Für intracutane Einspritzungen mit Pepton, Histamin, Kieselsäure, Acidum citricum und verschiedenen anderen Stoffen sind Allergische nicht empfindlicher als Normale, für intracutane Seruminjektionen nur etwas empfindlicher als Normale. Die gesteigerte Empfindlichkeit der Allergischen zeigt sich nur nach Injektion verschiedener Substanzen, von denen Hautextrakte die wichtigsten sind. Mit Extrakten von Menschenhautschuppen zeigen fast alle Allergischen positive Hautreaktion; bei Normalen ist diese Reaktion negativ. Durch Injektion mit Menschenhautschuppenextrakten läßt sich also die Diagnose der allergischen Disposition stellen. Positive Hautreaktionen geben nur bei Heufieber und in seltenen anderen Fällen von Allergie einen Hinweis für das kausale Agens der allergischen Anfälle. Für die Therapie der Allergien genügt es in den meisten Fällen, Injektionen zu geben mit kleinen Mengen einer Substanz, welche positive Reaktion bei dem Allergischen hervorruft, wobei es irrelevant ist, ob die betreffende Substanz als kausales Agens der Anfälle zu betrachten ist. In weitaus den meisten Fällen gibt Tuberkulintherapie die besten Resultate. — Die Wirkung eines Alkaloids auf ein überlebendes in Tyrodeflüssigkeit aufgehängtes Organ ist als Überempfindlichkeitsreaktion aufzufassen, weil die giftbindenden Substanzen des Blutes fehlen. Durch Zuführung bestimmter anderer Stoffe kann die Empfindlichkeit des Organs noch gesteigert werden.

Nach Analogie dieses Experimentes in vitro läßt sich eine Erklärung für die menschliche Überempfindlichkeit gegen Gifte finden. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Heffa (Barmen): Die Entstehung des rachitischen Beckens.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Das Becken rachitischer Säuglinge ist auffallend klein, in sagittaler Richtung stark verengt, zeigt ein deutliches, oft „doppeltes“ Promontorium. Der Umriß der Beckeneingangsebene ist kartenherzförmig. An der Hinterwand der Symphyse und bisweilen an den Spinae ischiadicae fühlt man knotige Verdickungen. Die Gegend der Acetabula ist nach innen vorgewölbt, die Tubera ossis ischii auseinandergedrängt. Nicht selten findet man die sog. pseudoosteomalacische Form des Beckens. Der Psoas ist zuweilen als hypertotonischer Strang fühlbar. Deutliche rachitische Deformationen können durch die Digitaluntersuchung vom Rectum her am Becken von Säuglingen gefunden werden, die niemals weder gesessen noch gestanden haben. Zu Beginn des 2. Lebensjahres sind häufig schon die schwersten Veränderungen ausgebildet. Die rachitischen Deformationen des Säuglings- und Kleinkinderbeckens sind einer weitgehenden Ausheilung fähig. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Schroeder, Bernhard: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers.** (*Anat. Inst., Univ. Halle.*) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. 41, H. 15, S. 449—474. 1923.

Nach einer Einleitung über das Wesen der Rachitis und einer Übersicht über die die rachitischen Kieferdeformationen betreffende Literatur kommt Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen (die, besonders was die Technik der Messungen anlangt, im Original nachzulesen sind). — Unterscheidung des rachitischen Kiefers vom normalen Typ: Im Unterkiefer weist der Zahnbogen statt einer Parabel eine polygonale Form auf. Die Frontzähne bilden an Stelle eines konvexen Bogens eine gerade Linie und der Processus alveol. erhält statt der normalen geringen Neigung in den Seitenteilen am rachitischen Kiefer eine bedeutend stärkere Neigung zungenwärts, was zahlenmäßig sich nicht als Verengung ausdrückt. Im Oberkiefer bildet der Zahnbogen nicht eine Ellipse, sondern eine geschwungene Linie, da die Frontzähne vorgeschoben sind und die schon normalerweise sehr häufig bestehende Einziehung im Gebiete der Prämolaren hier übertrieben gefunden wird. Der Alveolarfortsatz ist im Bereich der Molaren trotz der Verengung der Kiefer noch buccalwärts geneigt. Eine normale Okklusion kommt nicht zustande. Zwischen den oberen und unteren Incisiven besteht in ausgeprägten Fällen ein mehrere Millimeter breiter Zwischenraum. — Ergebnisse die Pathogenese betreffend: Oberkiefer: Der vorgeschobene Frontzahnteil wird hervorgerufen durch Seitendruck der Masseterenkomponente und die mimische Muskulatur (Mm. nasales et canini). Die Verengung im Gebiet der Prämolaren durch die mim. Muskeln, das Vorwandern der Frontzähne und den Einfluß des Buccinator bei Verengung im Gebiet der Molaren durch Seitendruck der Masseterenkomponente. Die Auswärtsneigung des Proc. alv. im Bereich der Molaren ist Folge der Mahlbe-  
wegung und der Anpassung an den deformierten Unterkiefer: Die Abflachung im Gebiet der Frontzähne entsteht durch den Einfluß der Musculi genioglossus, geniohyoideus, digastricus und mylohyoideus (vorderes Drittel); die Neigung im Bereich der Prämolaren und Molaren durch das mittlere und hintere Drittel des M. mylohyoideus und des M. pterygoideus externus. *Dollinger (Friedenau).*

**Adam, A. (Heidelberg): Über den Wert der Diastaseausscheidung im Harn für die Beurteilung der Rachitis.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Da die Rachitis nicht nur als eine Erkrankung der Knochen, sondern in ihrem klinischen Bilde als eine Dystrophie zu bezeichnen ist, kann die Störung im Salzstoffwechsel nicht die einzige conditio sein. Bei Analyse der Dystrophie können wir auf Anomalie der Funktionen fahnden, welche die Auf- und Abbauvorgänge beherrschen, nämlich der fermentativen Prozesse. In der Tat läßt sich nachweisen, daß der rachitische

Säugling in Stuhl und Urin unabhängig von der Art der Ernährung mehr Diastase ausscheidet als das gesunde Kind gleichen Alters, in beginnenden Fällen nur im Stuhl. Die Menge ist etwa der Schwere der Knochenerkrankung proportional, in beginnenden Fällen u. U. höher. Mit der Heilung nimmt die Ausscheidung ab. Im Blute ist der D-Spiegel nahezu normal. Trypsin- und Lipaseausscheidung gehen nicht parallel. Auch rachitische Brustkinder verhalten sich gleicherweise. Die Blutphosphatwerte und die Diastaseausscheidung entsprechen sich nur in unbehandelten Fällen und bei gesunden Kindern, bei behandelten gehen die Diastasewerte mehr dem klinischen Verlaufe parallel als der Phosphatgehalt des Serums, der nur die Stoffwechselumstimmung anzeigt. Bei Weichschädel findet sich keine Diastasevermehrung, es muß sich also um eine andere Störung im Knochenwachstum handeln. Dagegen haben Tetaniker erhöhte Werte, woraus eine gleiche Stoffwechselstörung wie beim Rachitiker erhellt. Da bei Diabetes und experimentell ein Parallelgehen von Diastaseausscheidung und innerer Sekretion des Pankreas wahrscheinlich gemacht ist, wird die Annahme nahegelegt, daß die Hormonproduktion des Pankreas bei Rachitis gesteigert ist. Da diese in Antagonismus zu denjenigen innersekretorischen Drüsen steht, deren Funktionsstörung bei Rachitis angenommen wird (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis, Thymus, Geschlechtsdrüsen), so bedeutet die Hyperproduktion des Pankreashormons eine Hemmung der durch die anderen Drüsen geförderten Glykogenmobilisierung der Leber. Das bedeutet Kohlenhydrathunger der Gewebe und unzureichende Oxydation infolge Brennstoffmangels (Acidose). Die Beachtung des Kohlenhydratstoffwechsels scheint für die Erklärung der rachitischen Dystrophie und ihre diätetische Beeinflussung bedeutsam zu sein.

Vollmer (Charlottenburg).

**Tezner (Wien): Beiträge zum Tetanieproblem.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Bei überventilierten Hunden steigt die Nervenregbarkeit, sie sinkt wieder, wenn zugleich Salzsäure infundiert wird. Einatmung von Kohlensäure (8%) bedingt ein Sinken der Erregbarkeit, Infusion von  $\text{NaHCO}_3$  ein Ansteigen, das durch erneute Kohlensäureinatmung kaum beeinflusst wird. Daraus geht hervor, daß wahrscheinlich auch die Atmungstetanie von der Alkalose und nicht von dem  $\text{CO}_2$ -Verlust als solchem hervorgerufen wird. — Verabreichung von  $\text{NaHCO}_3$  an Kinder in Dosen, die eine wahre Alkalose hervorrufen, führt in einigen Fällen zu Steigerung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, nie zu Trousseau oder Spasmen. — Anämisierende Umschnürung des Armes mit einer elastischen Binde führt in einigen Fällen zu Steigerung der elektrischen Erregbarkeit und zu Auftreten des Ulnarisphänomens; es wäre denkbar, daß das Trousseausche Phänomen dadurch entsteht, daß sich diese Erregbarkeitssteigerung zu der durch die Tetanie erzeugten hinzuaddiert, wodurch ein kritischer Punkt überschritten wird.

**Diskussion:** Freudenberg hält es für unwahrscheinlich, daß das Trousseausche Phänomen auf einer Erregbarkeitssteigerung durch Anämisierung beruhe. Bei Hunden wurde die Arterie freigelegt und nach Phosphatinjektion das Trousseausche Zeichen ausgelöst. Druck auf den Nerven erwies sich dabei als wirksam, Druck auf die Arterie als unwirksam. Die Anämisierung spielt keine ausschlaggebende Rolle. — Tezner (Schlußwort): Erregbarkeitssteigernd wirkt schon lockere Umschnürung des Armes ohne Anämisierung. Vollmer.

**Freudenberg (Marburg): Innervationsmodus der Tetaniespasmen.** Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Früher wurde gezeigt, daß beim Erwachsenen Tetaniespasmen bei Atmungstetanie auch dann auftreten, wenn der entsprechende Nerv novocainisiert und damit die spinalmotorische Innervation ausgeschaltet wurde. Vom Hunde und der Katze ist jedoch bekannt, daß Nervendurchschneidung die Fähigkeit, am Tetaniespasmus teilzunehmen, aufhebt. Dieses unterschiedliche Verhalten wurde früher vom Votr. auf die Verschiedenartigkeit des Eingriffs (Novocainisierung und Durchschneidung des Nerven) zurückgeführt. Neuerdings konnte jedoch an Hunden, bei denen durch Injektion von sekundärem Phosphat Spasmen ausgelöst worden waren, gezeigt werden,

daß auch Novocainisierung und Vereisung des Nerven in gleichem Maße wie die Lähmung eintritt auch die Fähigkeit, am Tetaniespasmus teilzunehmen, aufhebt. Es war die Frage, ob dieses gegensätzliche Verhalten beim Menschen und beim Hunde dadurch bedingt sei, daß die Tonusfasern beim Hunde im gemischten Spinalnerven, beim Menschen aber außerhalb desselben verlaufen. Diese Frage mußte verneint werden. Denn die im Selbstversuch und Erwachsenenversuch vorgenommene periarterielle Cocaineinspritzung ergab keine Einwirkung auf den Spasmus, ebensowenig wie die periarterielle Sympathektomie beim Hunde. Nach dem Ergebnis dieser Versuche war die Existenz extraneuraler Tonusfasern in den periarteriellen Geflechten auszuschließen, die Divergenz im Verhalten des Hundes und des Menschen auf verschiedene Cocainempfindlichkeit der endoneuralen Tonusfasern zu beziehen. — Das Troussseau'sche Phänomen entsteht durch Reizung der im gemischten Spinalnerven verlaufenden Tonusfasern, bevor noch die peripheren physiko-chemischen Bedingungen (Alkalose) für den Spasmus erreicht sind. Einzelne Menschen reagieren bei Atmungstetanien schon nach ganz kurzer Zeit mit Spasmen. Bei ihnen muß ein erhöhter Erregungszustand der nervösen Zentren angenommen werden, der dazu führt, daß schon geringe physiko-chemische Bedingungen zur Auslösung der Spasmen genügen.

Diskussion. Czerny. — Freudenberg. — Bessau: Wie erklärt sich die Selbstheilung der Tetanie durch eklamptische Krämpfe? — Freudenberg: Krämpfe machen Acidose, darum heben sie die elektrische Übererregbarkeit auf. — Bessau: Neue eklamptische Krämpfe können ohne vorausgehende Zeichen der Übererregbarkeit auftreten. — Freudenberg. Vollmer (Charlottenburg).

Scheer, K., und A. Salomon (Frankfurt): Wirkungsweise und Erfolge der Salzsäuremilch bei Tetanie. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

An Hand von Kurven wird der prompte, der Calciumwirkung überlegene Erfolg der Salzsäuremilch selbst bei den schwersten Fällen von Tetanie veranschaulicht. Besonders wirksam zeigte sich dabei eine HCl-Milch von der Zusammensetzung: 600 g Vollmilch, 400 g  $\frac{1}{10}$ -HCl, 5% Zuckerzusatz. Die Wirkung beruht offenbar auf der starken Phosphatausscheidung, die in 8 Stoffwechselversuchen festgestellt werden konnte. Den hohen Werten für den säurelöslichen Phosphor stehen sehr niedrige Werte des lipoiden Phosphors gegenüber. Dem von György aufgestellten Quotienten  $\frac{Ca}{P}$

wird ein für die Rachitis und Spasmophilie ebenso charakteristisches Verhältnis säurelöslicher P lipoider P gegenübergestellt. Dieser Quotient ist bei Rachitis erniedrigt, bei Tetanie erhöht und beträgt beim Normalen im Durchschnitt 0,56.

Diskussion: Blühdorn hält das Anwendungsgebiet der HCl-Milch für beschränkt, da man nicht jedem Kind 1 l dieser Milch geben kann. — Müller erwidert, man könne HCl auch in konzentrierter Form geben. — Czerny zweifelt an der Überlegenheit der neuen Tetaniebehandlung über die alte. — Göppert bestätigt demgegenüber die rasche Wirksamkeit der modernen Heilmethode. — Stolte sah bei schweren Fällen oft Mißerfolge und hält längere Verabreichung der HCl-Milch für weniger harmlos als langdauernde Ca-Verabreichung. — Ibrahim: Trotz der neuen Therapie gibt es immer noch Kinder, die an Tetanie sterben. — Salomon (Schlußwort): Während bei der früher angegebenen HCl-Milch gelegentlich Mißerfolge beobachtet wurden, ergab die Behandlung mit der jetzt angegebenen konzentrierteren HCl-Milch in allen, auch bei schweren Fällen prompte Erfolge. Vollmer.

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

Torday, F. von (Budapest): Infektionsverhütung in Anstalten mit spezifischen und unspezifischen Schutzimpfungen. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923.

Vortr. versuchte an der Sammelabteilung des Budapester staatlichen Kinderasyls die unvermeidlichen, häufig eingeschleppten Seuchen durch unspezifische Schutzimpfungen zu verhüten. Es wurden in nahezu 1000 Fällen die verschiedenen animalischen Seren, Milch usw. in 5–10 ccm Einzeldosen injiziert. Der Versuch durch un-

spezifische Schutzimpfung die schlechten sanitären Verhältnisse der Abteilung zu bessern, das Einschleppen von Infektionskrankheiten hintanzuhalten, der Verbreitung von Infektionskrankheiten Schranken zu setzen, ist gänzlich mißlungen. Von den spezifischen Schutzimpfungen sprechend will Votr. das Masernrekonvaleszentenserum ausschließlich zur Abwehr der die Säuglingsanstalten bedrohenden Maserngefahr verwenden lassen. Für das tägliche Leben und die Privatpraxis wird in Fällen, wo ein Masernschutz notwendig erscheint, Schutzimpfung mit nicht sicher spezifischen Stoffen (Milch, Blut gemaseter oder ungemaseter Mütter, Normaltiereserum) empfohlen. Die Erfolge bei den Schutzimpfungen gegen Diphtherie, Windpocken und Keuchhusten lassen es empfehlenswert erscheinen zur Bekämpfung der Hausepidemien systematische Schutzimpfungen mit spezifischen Impfstoffen vorzunehmen. Dadurch kann sowohl Morbidität als Mortalität der Anstalten bedeutend verbessert werden.

**Diskussion.** Schlossmann: Spezifische Masernimmunisierung gewährt keine unbedingte Sicherheit. Langdauernde Masernepidemie in Düsseldorf trotz Immunisierungsversuchen. Am gefährlichsten sind die nicht rechtzeitig erkannten Masernfälle. Betonung der allgemeinhygienischen Bedingungen als Mittel zur Mortalitätsherabsetzung. — Ibrahim berichtet über gute Erfolge mit Masernrekonvaleszentenserum, geringe Erfolge mit Variocellenrekonvaleszentenserum. Dieses gewährt einigen Schutz, wenn es von älteren Rekonvaleszenten gewonnen ist. Die Varicellenimpfung geht nicht immer an und schützt nicht immer, wenn sie angeht. — Rietschel weist auf die Unannehmlichkeit der nicht einheitlichen Herstellung und darum häufigen Verunreinigung der Rekonvaleszenten sera hin. — Weiß. — Kleinschmidt erörtert die Dosierungsfrage, sah deutliche Abschwächung der Masern durch Erwachsenenserum und Aolan. — Bogen erzielte bei der Pertussisimmunisierung mit Erwachsenenserum gewisse Erfolge. — Birk bestreitet die Wirksamkeit des Pertussiarekonvaleszentensersums. — Stark sah keine Erfolge von Pertussiarekonvaleszentenserum. — Kleinschmidt: Durch Varicellenimpfung läßt sich die Dauer einer Varicellenendemie abkürzen. — v. Torday: Schlußwort.

Vollmer (Charlottenburg).

**Herrman, Charles: Recent progress in the communicable diseases of childhood. I. Measles.** (Neuere Fortschritte bezüglich der übertragbaren Krankheiten des Kindes. I. Masern.) New York state journ. of med. Bd. 28, Nr. 3, S. 93—94. 1923.

Verf. bediente sich eines eigenen Impfverfahrens, um die durch die Masern besonders gefährdeten Kinder von 1—2 Jahren zu schützen. Er nimmt an, daß 1—2 Tage vor Ausbruch des Exanthems der hypothetische Erreger im Nasensekret vorhanden ist. Er mischt dieses Sekret mit physiologischer Salzlösung, entfernt durch Zentrifugieren Bakterien und sonstige Verunreinigungen und träufelt von der überstehenden Flüssigkeit einige Tropfen in die Nase der zu schützenden Kinder. Nur gesunde Säuglinge von 5 Monaten, die also noch über eine von der Mutter ererbte Immunität verfügen, sollen geimpft werden. Die Erfolge sind gut, besonders wenn die Inokulation von einer Fieberreaktion begleitet ist.

Eckert (Berlin).

**Nicolle, Charles, et E. Conseil: Acquisitions nouvelles sur la rougeole. (Vaccination préventive. Conditions de la contagion.)** (Neue Errungenschaften bei den Masern. Prophylaktische Impfung. Bedingungen der Übertragung.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 177, Nr. 3, S. 160—162. 1923.

Anfängliche Versuche mit Inokulierung von Masernblut infizierter Affen, modifiziert durch Erhitzen. Die darauffolgende Erkrankung verlief sehr leicht und ohne Komplikation. Diese Methode wurde durch Rekonvaleszentenserumanwendung ersetzt, entnommen zwischen 6. bis 10. Tag der Entfieberung. Menge 10 ccm. Mischserum bevorzugt. Statt Serum kann im Notfall auch Gesamtblut genommen werden. Die Dauer der erhaltenen Immunität ist unbekannt. Versucht wurde auch 24 Stunden nach der Injektion von Rekonvaleszentenserum (10 ccm), Masernblut (1 ccm) zu injizieren. Diese Kombination von akuter und passiver Immunität wird vielleicht namentlich bei Wiederholung der Masernblutinjektion länger dauern oder definitiv sein. Das Masernblut enthält noch am Morgen nach dem Temperaturabfall den Erreger. Verff. besprechen die Immunität des Masernprozesses und meinen, daß abgeschwächte Wiedererkrankungen häufig vorkommen und falsch gedeutet werden. Vielleicht konservieren solche Individuen das Masernvirus.

Schick (Wien).

**Ledgerwood, Hilary:** Influenza complicated with acidosis and rash in a child. (Influenza, kompliziert mit Acidosis und Ausschlag bei einem Kinde.) Brit. med. journ. Nr. 3263, S. 63—64. 1923.

Ein 6jähriges Mädchen, das 3 Jahre vorher an Acidose mit Koma und Erbrechen gelitten hatte, erkrankte plötzlich mit hohem Fieber an einer Influenza. Es bekam Kal. citr. mit Ipacac. und Aspirin (0,6 g während zweier Tage). Am 3. Tage trat ein Exanthem am Halse, hinter den Ohren, an der Beugeseite der Arme, Innenfläche der Oberschenkel und am Gesäß auf, das weder für Masern noch für Scharlach charakteristisch war. Unter 4stündlicher Verabreichung von Na. bicarb. verschwand das Exanthem nach 48 Stunden. Verf. glaubt auf Grund der Anamnese, daß das Exanthem auf Acidose zurückzuführen sei. Die plötzliche Entziehung des Natr. bicarb., welches das Kind mehrere Monate regelmäßig genommen hatte, in Verbindung mit den wegen der Influenza gereichten Medikamenten haben wohl eine neue Attacke von Acidose hervorgerufen.

Calvary (Hamburg).

**Link, A.:** Parotitis epidemica. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111, H. 1, S. 1—44. 1923.

Die Auffassung, daß die Parotitis epidemica eine den ganzen Organismus betreffende typische Infektionskrankheit ist, hat sich mehr und mehr durchgesetzt, und dieser Ansicht Rechnung tragend, verbreitet sich Verf. über das Krankheitsbild im allgemeinen und kommt im Rahmen des Gesamtbildes auf die parotitischen Ohrerkrankungen im besonderen zu sprechen. Die vorhandene Literatur wird weitgehendst berücksichtigt. Bereits Hypokrates kannte das Krankheitsbild so weit, als Parotis und Testis betroffen sein können. Seit Mitte des vorigen Jahrhunderts aber erkannte man, daß auch andere drüsige Organe befallen sein können, ja gelegentlich auch andere Gebiete des Organismus in Mitleidenschaft gezogen sind. Verf. prägt deshalb den Begriff Polyglandulitis epidemica. Kurz streift er, da über den Krankheitsstoff so gut wie nichts bekannt ist, die epidemiologischen Eigenschaften desselben, ergeht sich aber weiter über die Pathologie der Parotitis epid. Inkubationszeit beträgt zwischen 3 und 30 Tagen. Befallen werden vor allem Kinder zwischen 6 und 15 Jahren, aber auch ganz kleine Kinder und Greise bleiben nicht absolut verschont. Nicht jedes Individuum neigt zur Ansteckung. Wer die Krankheit einmal überstanden hat, besitzt eine starke Immunität. Beteiligt sind vor allem die Parotis, seltener die Glandula submaxilaris und sublingualis, häufiger schon Testis und Epididymis. Beobachtet wurde auch beim Manne Prostatitis, bei weiblichen Individuen die Beteiligung der Ovarien, der Labia majora (Bartholinische Drüsen), der Mammæ (Glandula lactifera), ferner Beteiligung der Drüsen der inneren Sekretion (Thymus, Thyreoides, Pankreas), Tränendrüsen. Schließlich kommen noch Komplikationen in Betracht, die Verf. in 2 Gruppen einteilt: 1. die spezifischen mit der primären Poliglandulitis unmittelbar zusammenhängenden Komplikationen: die Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems nebst Hirnhautaffektionen, die Erkrankungen des inneren Ohres, des Auges, der Nieren, der Herz-Innen- und -Außenhäute, der Gelenke und der Haut; 2. die nicht spezifischen, durch akzidentelle Invasion pathogener Krankheitserreger bewirkten Komplikationen: sekundäre Vereiterung spezifisch erkrankter Drüsenkomplexe, entzündliche Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres einschließlich ihrer Komplikationen, Schleimhauterkrankungen der Conjunctiva, der Mund- und Rachenhöhle, der Luftwege und des Darms. Befallen sind meist nur ein oder zwei Gebiete aus der Drüsengruppe, die nebeneinander oder kurz nacheinander erkranken. Verhältnismäßig selten kommt es dabei in anderen Organen zu Krankheitsmanifestationen. Soweit der allgemeine Teil. Im speziellen Teil der Arbeit geht Verf. zunächst kurz auf die spezifischen Drüsenerkrankungen ein, ihre Symptomatologie, Pathologie, Diagnose, Therapie und Prognose; wesentlich Neues wird hier nicht gebracht; dann auf die Komplikationen, und zwar zunächst auf die spezifischen im zentralen und peripheren Nervensystem. Das Zentralnervensystem ist am häufigsten beteiligt, namentlich bei den stärkeren Infektionsintensitäten der Parotitis epidemica, wo sie mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, Delirien, Krämpfen einhergeht. Von diesen initialen Erscheinungen sind die später einsetzenden cerebralen Komplikationen zu unter-



scheiden, die mit hohem Fieber einhergehen können; im Coma und den schwersten Wahnsinnsdelirien kann der Tod eintreten. Bei den weniger schweren Zuständen kann es zu Mono- und Hemiplegien kommen, zu motorischen und sensorischen Sprachlähmungen, Schreiblähmungen, Augenmuskellähmungen und Facialislähmungen und schließlich Sensibilitätsstörungen. Auch das periphere Nervensystem kann erkranken (Polineuritis). Alle diese Erscheinungen bilden sich gewöhnlich zurück. Den spezifischen Ohrkomplikationen wird ein größerer Abschnitt gewidmet. Dieselben sind gar nicht so selten, kommen in jedem Alter vor, die Geschlechter werden gleichmäßig befallen. Es sind 3 Typen zu unterscheiden: 1. primär erkrankt die Parotis und die komplizierende Innen-Ohrerkrankung folgt unmittelbar oder 3—15 Tage nachher; 2. primär erkranken die Mundspeicheldrüsen oder die Hoden und die spezifische Ohrkomplikation folgt mehrere Tage später. 3. Die komplizierende Innenohrerkrankung geht der spezifischen Drüsenerkrankung um mehrere (bis 9) Tage voraus (meist eine Parotitis oder Orchitis). Symptome: Stechende Schmerzen im Ohr, Ohrgeräusche, Sausen, Brausen, Läuten, Pfeifen, Zischen, Singen (kochlearer Apparat), otoskopischer Befund normal. Man führt die Ohrkomplikation auf infektiös toxische Einflüsse des Mumpsgiftes zurück, das auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in die Regionen der seitlichen Hirn- und Schädelbasis gebracht wird, um dort seine schädigenden Wirkungen auf das innere Ohr auszuüben. Wie aber die Infektionserreger bzw. ihre giftigen Stoffwechselprodukte mit dem inneren Ohr in Kontakt geraten und über die pathologische Form, in der sich die Krankheitsvorgänge entwickeln und ablaufen, sind sich die Autoren nicht klar. Eine Reihe von Hypothesen sind aufgestellt, auf die Verf. näher eingeht. Die Diagnose ist leicht, wenn Parotitis oder Orchitis besteht, kann sonst aber recht schwer werden. Die Prognose der parotitischen Ohrerkrankungen ist im allgemeinen günstig. Schließlich geht Verf. noch auf die spezifischen Komplikationen des Auges ein, Neuritis optica und die konsekutive Sehnervenatrophie, Akkommodationsstörungen, die Iridocyclitis, die Glaskörper- und Netzhauttrübungen, den Exophthalmus und die nicht spezifischen Komplikationen bei Parotitis epidemica, wobei es sich meistens um sekundäre Mischinfektionen handelt. *Wiechers* (Frankft. a. M.).

**Mouriquand et Dechaume: Obésité post-encéphalitique chez une enfant boulimique.** (Heißhunger und Fettsucht nach Encephalitis bei einem Kind.) (*Soc. méd. des hôp., Lyon, 13. III. 1923.*) Lyon méd. Bd. 132, Nr. 13, S. 597—600. 1923.

13 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen. Bis vor 3 Jahren normal entwickelt; damals Encephalitis epidemica mit 3 Monate langem Fieber, Delirien, dauernder Somnolenz, Ptosis und Strabismus links, Astenie der linken Körperhälfte. Im Anschluß an das akute Stadium psychische Veränderungen, nervös, reizbar, zerstreut, Rückgang der Schulleistungen. Schon seit der akuten Encephalitis, in der somnolenten Periode, Heißhunger, vorübergehend wohl auch Polydipsie. Jetzt Fettleibigkeit: bei 145 cm Länge 56,3 kg Gewicht. Vielleicht Schädigung der Hypophyse, aber Fettsucht sicher nur Folge des Heißhungers. *F. Goebel* (Jena).

**Kuhle, Willi: Erfolge prophylaktischer und therapeutischer Impfungen mit Ruhrserum.** (*Univ.-Kinderklin., Greifswald.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 20, S. 645—646. 1923.

10 ccm polyvalentes Ruhrserum hatten guten Erfolg. 23 Säuglinge wurden prophylaktisch, 13 erkrankte Säuglinge therapeutisch behandelt. Diätetisch bewährte sich daneben Anwendung von Molke. *Schick* (Wien).

**De Gironcoli, F.: Considerazioni intorno ad un caso di ileotifo simulante un'appendicite acuta.** (Betrachtungen über einen Fall von Ileotyphus mit den Erscheinungen einer Appendicitis acuta.) (*3. div. chirurg., osp. civ., Venezia.*) Rif. med. Jg. 39, Nr. 24, S. 559—561. 1923.

11-jähriges Mädchen, hohes Fieber, keine Bronchitis, keine Roseola, Mac Burneyscher Punkt deutlich druckempfindlich, leichte Bauchdeckenspannung, Druckempfindlichkeit des rechten oberen, vorderen Darmbeinstachels, Puls 124. Am nächsten Tag Atmung 24, deutliche Bauchdeckenspannung. Operation ergab einen subakut ganz leicht entzündeten Wurmfortsatz, dagegen starke Rötung von Ileum und Kolon, speziell der letzte Abschnitt des Ileum geschwollen. Als am folgenden Tag das Fieber nicht abfiel, wurde Widal gemacht und war

1:50 positiv. Bronchopneumonie, Heilung. Folgerungen: Typhus mit stürmischem Beginn kann Appendicitis vortäuschen. Die Appendektomie zu Beginn eines Typhus hat keinen schlimmen Einfluß auf dessen Verlauf. *Zieglwallner (München).*

### **Tuberkulose.**

**Lange, Linda B., and Nina Simmonds: Experimental tuberculosis in rats on varied diets. Protein and salt factors.** (Experimentelle Tuberkulose bei Ratten unter verschiedener Diät, Eiweiß und Salze.) (*Dep. of bacteriol. a. dep. of chem. hyg., school of hyg. a. public health, Johns Hopkins univ., Baltimore.*) *Americ. review of tubercul.* Bd. 7, Nr. 1, S. 49—59. 1923.

Vier Serien Ratten wurden mit Rindertuberkelbacillen unter die Haut geimpft. Drei Serien wurden unter einer Diät mit verschiedenem Gehalt an Eiweiß gehalten, ohne daß sich bei diesen Tieren irgendwelche Unterschiede in ihren Reaktionen auf die Infektion fanden, weder im Allgemeinbefinden und Gewicht, noch im Verlauf und Charakter der Tuberkulose. Bei der vierten Serie enthielt die Nahrung zu wenig Salz; diese Tiere zeigten eine mehr ausgebreitete Lokalreaktion an der Impfstelle und langsamere Verbreitung der Tuberkulose. In allen vier Serien wurde eine hohe Resistenz gegen die Tuberkuloseinfektion beobachtet, niemals schritt der Prozeß bis zur Nekrose fort, auch wurde keine bindegewebige Abkapselung beobachtet, ebensowenig Auflösung von Tuberkelbacillen und Absorption tuberkulösen Gewebes. *Erich Leschke.*

**Petrusehky, J.: Weitere Beobachtungen über Gravidität und Nachkommenschaft spezifisch behandelter tuberkulöser Frauen.** *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 59, H. 5/6, S. 245—249. 1922.

Vieljährige Erfahrungen haben die Anschauungen über den künstlichen Abort bei tuberkulösen Frauen, namentlich solchen mit geschlossener Tuberkulose, ganz wesentlich geändert. Nicht nur die Mütter überstehen bei milder Tuberkulinbehandlung die Geburt gut und können weiterer Genesung zugeführt werden (bei offener Tuberkulose 50%, bei geschlossener 95%), sondern auch die Zahl der am Leben bleibenden Kinder ist unerwartet groß: 58% Kinder von Müttern mit offener, 100% von solchen mit geschlossener Tuberkulose). Alle Kinder wurden tuberkulosefrei geboren, eine tuberkulöse Erkrankung wurde bei keinem Kind im ersten Lebensjahr festgestellt. Die Kinder von tuberkulösen Müttern sind nicht nur geistig und körperlich nicht minderwertig oder zum Untergang durch Tuberkulose prädisponiert, sondern im Gegenteil gegen Tuberkulose widerstandsfähiger als andere, und bleiben es, wie 20jährige Beobachtung derselben ergab. Für die Mütter aber ist der künstliche Abort mit anschließender sterilisierender Operation weit gefährlicher als selbst wiederholte Gravidität und Geburt! Jeder größere operative Eingriff muß bei tuberkulösen Frauen auf das geringste Maß beschränkt werden (Bier); der künstliche Pneumothorax gehört nicht dazu. Die langdauernde Behandlung mit Tuberkulinlinimenten (Grossmann) von Mutter und Kind leistet ganz Hervorragendes. — Es muß daher vor Einleitung eines künstlichen Abortes bei einer tuberkulösen Frau eine längere Beobachtungszeit unter dieser Behandlung strikte verlangt werden; die operativ entlastete Frau fühlt sich keiner weiteren Behandlung bedürftig und geht viel eher einer Verschlimmerung ihrer tuberkulösen Erkrankung entgegen, als die sorgsam beobachtete und behandelte werdende Mutter. — „In den ganzen Anschauungen über diese Frage ist eine durchgreifende Änderung erforderlich.“ *Schneider (München).*

**Planner: Wie erläßt man die Tuberkulose in der Schule?** (*Städt. Jugendamt u. Tuberkul.-Fürsorgestelle, Graz.*) *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 55, H. 2, S. 149 bis 154. 1923.

Die systematische Tuberkulinisierung ist kein geeignetes Mittel zur Erfassung der Tuberkulose in der Schule; diese kann nur durch schulärztliche Reihenuntersuchungen erfolgen. Abgesehen von den sicher spezifischen Erscheinungen (Phlyktäne, Tuberkulid usw.) sind als Lokalerscheinungen zu beachten: Katarrh im Nasenrachenraum (belegte Zunge!) erklären die Rachendrüsen; zu beachten sind vielmehr harte

indolente Drüsen des Schlüsselbeins und Achselhöhlengegend. „Bleichsein“ der Gesichtshaut im Gegensatz zur Blässe des nervösen Kindes spricht für Tuberkulose; Tonusverlust der Muskulatur führt zu einem charakteristischen Zusammensinken des Brustkorbs; Schwinden des Unterhautfettgewebes; zentral bedingte perkussorische Verkürzungen einer ganzen Brusthälfte; ebenso einseitige Abschwächung oder Verschärfung des Atemgeräusches. Temperatursteigerungen und Gewichtsverluste sind mit Vorsicht zu verwerten; wertvoll sind anamnestische Erhebungen über das allgemeine Verhalten des Kindes (Müdigkeit, Verstimmung). Alle Reaktionen, die die Tuberkulose beim Kinde auslöst, sind aber mehr Ausdruck der kindlichen Reaktionsform, als etwa eindeutige Zeichen der Tuberkulose; so kann die kindliche Disposition zu Drüsenschwellungen auch bei einfachen katarrhalischen Erkrankungen zu Bronchialdrüsenanschwellungen führen. Erst wenn so eine Sichtung des der Fürsorge zuzuführenden Kindermaterials eingetreten ist, hat die Tuberkulindiagnostik ihren Platz zur Entscheidung der Frage, ob tatsächlich eine Tuberkulose vorliegt. *Langer.*

**Müller, E. v., und E. Klinekmann:** Über den tuberkulösen Primärkomplex in der Lunge, mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. (*Städt. Lungenfürsorge-stelle Mannheim.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 2, S. 133—148. 1923.

Der tuberkulöse Primärkomplex findet sich (nach röntgenologischen Untersuchungen an 114 Fällen: 91 Kindern und 23 Erwachsenen) häufiger in der rechten als in der linken Lunge (3:2), besonders häufig im rechten Unterfeld. Meist besteht nur ein Herd, in 22% der Fälle sind multiple Herde aufgefunden; auch in diesen Fällen überwiegt die Ansiedlung in der rechten Lunge. Meist sind die Herde etwa erbsengroß, in einzelnen Fällen sind sie auch erheblich größer. Der frische Herd gibt einen reichen Schatten, scharfe Ränder weisen auf reparative Vorgänge hin. Trotz einseitiger Primärherdlokalisation sind fast in der Hälfte der Fälle auch die Hilusdrüsen der anderen Seite verändert. Pleuritische Veränderungen ließen sich im Röntgenbild nur bei 15 Fällen nachweisen, am häufigsten sieht man zackige Ausziehungen des Zwerchfells, bisweilen interlobäre Schwarten. — Es überwiegen im vorgelegten Material die Fälle mit intrafamiliärer Gefährdung; bemerkenswert ist, daß bei diesen gutartig verlaufenen Erkrankungen meist die Infektionsquelle durch Tod frühzeitig verstopft wurde (entspricht der vom Ref. festgestellten Bedeutung der Reinfektion). Die klinischen Symptome des Primärkomplexes sind gering, am ehesten Bedeutung hat der Hiluskatarrh. Nicht selten bestehen gleichzeitig bereits Äußerungen der Generalisation der Infektion (Augen-, Ohren-, Knochen-, Drüsentuberkulose). Bei Heilung wird spontan nie positive Anergie gefunden. Der Primärkomplex zeigt große Tendenz zur Selbstheilung; leichte Reiztherapie (Solbäder, Erholungskuren) genügt; für spezifische Therapie besteht kein Bedürfnis; am wichtigsten ist die Trennung der primär infizierten Kinder von infektiösen Familienmitgliedern. *Langer (Charlottenburg).*

**Hufschmid:** Beitrag zur Behandlung der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. (*Städt. Krankenh., Gleiwitz O.-S.*) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 2, S. 449 bis 450. 1923.

Mitteilung über das Resultat von 30 operierten Fällen. Bei der Technik legt Verf. das größte Gewicht auf möglichst exakte Austupfung des Exsudates, da es dadurch zu einer starken Hyperämie und somit zu einem wesentlichen Heilfaktor kommt. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die operativen Ergebnisse als günstig zu bezeichnen sind, soweit nicht schwere anderweitige tuberkulöse Erkrankungen bestehen. Nur in unkomplizierten Fällen ist die Operation anzuraten. *Schubert (Königsberg i. Pr.).*

**Terris, E.:** Symptômes d'alarme de la méningite tuberculeuse de l'adulte. (Früh-symptome der tuberkulösen Meningitis des Erwachsenen.) Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96, Nr. 27, S. 429—434. 1923.

Die tuberkulöse Meningitis des Erwachsenen ist stets eine sekundäre Erkrankung, die sich nur bei einer bereits bestehenden internen oder chirurgischen Tuberkulose entwickelt. Die pathologischen Prozesse werden häufiger auf den konvexen Flächen des Hirns getroffen als an der Basis. Meistens handelt es sich um kleine deutlich be-

grenzte Herde, die entweder die Hirnhäute allein oder die Rinde zugleich ergreifen, zuweilen auch tiefer in das Hirngewebe vordringen. Den lokalisierten Herden entspricht meist ein monosymptomatischer Verlauf. Zu den frühesten Erscheinungen gehört mäßiger ausgebreiteter Kopfschmerz, meist flüchtiger Art, mit abendlichen Verschlimmerungen, sowie leichte psychische Veränderungen, geringe Benommenheit. Die Lumbalpunktion zeigt in positiven Fällen regelmäßig erhöhten Druck.

*Erwin Straus (Charlottenburg).*

### Syphilis.

**Pinard, Marcel:** Dépistage de la syphilis au début de la gestation. (Das Aufspüren der Lues zu Beginn der Gravidität.) *Paris méd.* Jg. 13, Nr. 9, S. 206—209. 1923.

Die Lues der „ehrbaren Frauen“ verläuft aus verschiedenen Gründen unbekannt und unerkannt und bildet so eine soziale Gefahr für die Nachkommenschaft. Da die kongenitale Lues nur selten die bekannten klassischen Erscheinungen macht, so muß der Arzt beim Eintritt unerklärter Fehlgeburten, bei Epilepsie der Eltern, bei Hydramnion, Blasenmolen, toter und macerierter Frucht, Placentarhypertrophie über  $\frac{1}{4}$  des Kindsgewichtes, bei Schreibern, bei grünen Diarrhöen, Verdauungsunfähigkeit von Milch, habituellem Erbrechen, Konvulsionen, schlechtem Gedeihen usw. nach Lues fahnden.

*Martin Friedmann (Mannheim).*

**Haassengier, Friedrich:** Nierenfunktionsprüfungen bei Kindern mit angeborener Syphilis während der Behandlung. (*Städt. Waisenhaus, Berlin-Rummelsburg.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 73, H. 2/3, S. 190—199. 1923.

Kombinierte Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung führte nie zu einer Nierenschädigung. Die Urinausscheidung wird weder gehemmt noch vermehrt. Die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe ergaben normale Verhältnisse. Auch bei den übrigen Nierenfunktionsproben zeigten sich keine Abweichungen von der Norm.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Beeson, B. Barker:** Les stigmates de l'hérédosyphilis tardive. Etude de 100 prisonniers mâles à la maison de correction de Chicago (Etats-Unis). (Die Stigmata der Lues cong. tarda. Untersuchungen an 100 männlichen Gefangenen des Besserungshauses von Chicago [Vereinigte Staaten].) *Paris méd.* Jg. 13, Nr. 26, S. 565—566. 1923.

Die charakteristischen Stigmata wurden selten gefunden; die weniger pathognomonischen Zeichen, wie der Spitzbogengauumen und die kleineren Zahnsymptome, waren relativ häufig. Die Wassermannsche Reaktion wurde in 29% positiv gefunden. Anamnestisch konnte festgestellt werden, daß die kindliche Polymortalität in den Familien der Kranken dieser Kategorie nicht selten ist.

*Heinrich Davidson (Berlin).*

**Schweizer, Hans:** Ein Fall von Lues congenita in der dritten Generation. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 73, H. 2/3, S. 140—141. 1923.

Bezugnehmend auf die einschlägige Arbeit von Kraus (s. dies. Zentrbl. 14, 473), wird ein ziemlich einwandfreier Fall von Lues cong. in der dritten Generation mitgeteilt.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Rosenstein, A. Maria:** Zur totalen Atrophie der Sehnerven bei kongenital-luetischen Kindern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70, Aprilh., S. 524—529. 1923.

2 Fälle von Sehnervenatrophie a) bei einem 8 Monate alten Säugling mit Resten von Ausschlägen, Ptoxis, Nystagmus und kongenitalen luetischen Stigmen; b) bei einem 9 Jahre alten Kinde mit tabischen Erscheinungen.

*E. Krawpa (Teplitz).*

### Krankheiten der Luftwege.

**Schlemmer, Fritz:** Die chronische Tonsillitis und ihre Behandlung. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen. (*III. Jahresvers., Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Kissingen, Sitzg. v. 17.—19. V. 1923.*) *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 4, H. 4, S. 405—429. 1923.

Schaffer hat darauf hingewiesen, daß die Tonsillen mit dem Lymphdrüsen-system nicht das geringste zu tun haben, indem er streng unterscheidet zwischen Lymphknoten (Lymphdrüsen) und den peripheren Lymphknötchen. Lymphdrüsen sind

stets in den Verlauf von Lymphgefäßen eingeschaltet, während die Lymphknötchen weiter nichts sind als Anhäufungen adenoiden Gewebes. Schlemmer konnte den Nachweis erbringen, daß weder die Gaumentonsille noch die übrige lymphadenoid Substanz der Mundrachenhöhle zuführende Lymphgefäße besitzt, daß der Lymphabfluß aus den Tonsillen ausschließlich zentripetal zur vorderen oberen Gruppe der Glandulae jugulares stattfindet und eine zentrifugale, pharynxwärts gerichtete Lymphbewegung nicht existiert, sowie daß das Lymphcapillarnetz in den Tonsillen ein geschlossenes Kanalsystem darstellt, das demnach keinen Lymphstrom zentrifugalwärts senden könnte. Die Tonsillen sind demnach nur Anhäufungen von peripheren Lymphknötchen, der Unterschied zwischen ihnen und irgendeinem adenoiden Solitärfollikel ist demnach nur ein gradueller. Die Gaumentonsillen unterscheiden sich von der Rachen- und Zungentonsille nur dadurch, daß in ihre Krypten keine Schleimdrüsen einmünden, wodurch auch die Tatsache, daß Mandelpfröpfe sich nur in den Gaumentonsillen bilden, erklärt ist. — Die Tonsillen sind demnach nur als Teile der gesamten Mundschleimhaut aufzufassen. Demnach kann auch ihre Funktion nur im Rahmen der Funktion der gesamten Mundschleimhaut betrachtet werden. — Die Theorie der Schutz- und Abwehrfunktion der Mundschleimhaut beruht auf der Auswanderung von Lymphocyten aus der Tonsille. Dieser Vorgang ist aber durchaus nicht nur beschränkt auf die Tonsille, sondern durch die gesamte Schleimhaut wandern Lymphocyten durch, außerdem fehlt der supponierte zentrifugale Lymphstrom. Die Abwehrfunktion der Tonsille ist nicht größer als die wohlbekannte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut gegen Infektion. — Die Funktion der Keimzentren ist noch nicht geklärt, ob sie überhaupt die Hauptbildungsstätte der Lymphocyten sind, wird neuerdings bestritten. Die Lymphocytenwanderung ist kein funktionell bedeutungsvoller, sondern ein durchaus nebensächlicher Vorgang, der sich in der gesamten Schleimhaut des Respirations- und Intestinaltraktes findet. Die auswandernden Lymphocyten haben zweifelsohne eine gewisse Bedeutung für die Verdauung. Die innere Sekretion der Tonsillen, soweit eine solche besteht, ist nicht größer als die des anderen lymphatischen Gewebes. Die aufsaugende Tätigkeit der Tonsillen für Stoffe aus der Mundhöhle und Bakterien und deren Toxine ist zu erklären durch die anatomische Struktur (tiefgehende und weitverzweigte Krypten, massenhafte Bakterienflora in den Krypten). Die hämatopoetische Funktion der Tonsille ist nur von untergeordneter Bedeutung. *Hempel (Berlin).*

**Birkholz:** Bemerkungen zur Frage der Anästhesie und Instrumentation bei der Abtragung von Gaumen- und Rachenmandel. *Med. Klinik Jg. 18, Nr. 45, S. 1433 bis 1435. 1922.*

**Birkholz:** Nochmals: Zur Frage der Anästhesie bei der Abtragung von Gaumen- und Rachenmandel. *Med. Klinik Jg. 19, Nr. 22, S. 761—762. 1923.*

Verf. empfahl zur Vermeidung des physischen Schocks und zur Erleichterung der alltäglichen Rachenoperationen auch Kindern Opiate zu geben und zwar vom 4.—6. Lebensjahre 0,5, vom 6.—8. Jahre 0,75, vom 9. Jahre ab 1 ccm 2 proz. Pantoponlösung,  $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden vor dem Eingriff subcutan injiziert. Er sieht diese empirisch gewonnenen Dosen als nicht gefährlich und erlaubt an. Cocain ist ganz entbehrlich.

*E. Nobel (Wien).*

**Brisotto, P.:** Ricerche sulla funzionalità della tiroide negli adenoidi. (Untersuchungen über die Tätigkeit der Schilddrüse bei adenoiden Vegetationen.) *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Suppl.-Bd. 3, S. 75—98. 1922.*

Hertoghe stellte 1899 die Behauptung auf, daß viele mit adenoiden Vegetationen behaftete Kinder an Myxödem leiden oder wenigstens mit Zeichen von hereditärem Myxödem behaftet seien und daß diese Patienten durch Schilddrüsenextrakt auffallend gebessert werden, daß also der Adenoidismus fast konstant mit Hypothyreoidismus gepaart sei. Verf. weist diese befremdende, schon der alltäglichen Erfahrung widersprechende und früh schon ventilierte und mehr oder weniger bezweifelte Ansicht

durch seine eigene Erfahrung zurück, nach welcher er unter 40 Adenoiden nur 2 Fälle fand, die myxödematische Stigmata hatten. Der eine derselben stammte aber aus einer Gegend, wo der Kretinismus heimisch war, der andere litt an hereditärer Syphilis, die an sich selbst schon zu Kretinismus disponiert. Abgesehen von dieser Erfahrung kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß bei Adenoiden irgendwelche Insuffizienz der Schilddrüse eine Rolle spiele. 2. Bei vielen Adenoiden, welche Zeichen von Infantilismus offenbaren, verursacht Adrenalininjektion einen wesentlich geringeren Grad von Puls- und Blutdruckerhöhung als bei Gesunden; worüber viele Beobachtungstabellen vorliegen. 3. Es kann vorkommen, daß die Vermehrung lymphatischer, endokriner Sekretion bei Adenoidismus eine dem Adrenalin antagonistische Wirkung ausübt. 4. Nach den vorliegenden Erfahrungen gibt es nichts, was den Forscher autorisieren dürfte, für den Adenoidismus die gleiche Natur wie für den Hypothyreoidismus zu behaupten.

*Jonquière (Bern).<sup>oo</sup>*

**Dean, L. W.: Complications of paranasal sinus disease in infants and young children.** (Komplikationen von Nebenhöhlenerkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern.) *Ann. of otol., rhinol. a. laryngol.* Bd. 32, Nr. 1, S. 285—297. 1923.

Verf. teilt 2 Fälle von Säuglingen mit, die an Sepsis gestorben sind. Als Grund fand die Sektion beide Male Nebenhöhlenerkrankungen. Weiter kurze Mitteilung von 3 Fällen, die den Zusammenhang zwischen Nebenhöhlenerkrankungen und Gelenkerkrankungen beweisen sollen. Fall 2: D. M. 1916 werden dem 4jährigen Kind Gaumen- und Rachenmandel entfernt. Nach 3 Jahren Arthritis. Es wird beiderseits Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen gefunden. Nach der Operation rasches Schwinden der Arthritis, des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens. Entlassung aus der Behandlung Dezember 1919. Juli 1921 Rezidiv der Arthritis; Siebbein und Keilbeinhöhlen gesund; Eiter in der linken Kieferhöhle. Behandlung der Eiterung; nach 3 Wochen vollkommenes Wohlbefinden. 6 Wochen, ehe die kleine Patientin in Behandlung von Dean kam, war sie von pädiatrischer Seite ohne Erfolg einer sorgfältigen Stoffwechsel- und Vaccinebehandlung unterzogen worden. „Bronchitis ist eine sehr gewöhnliche Folge von Nebenhöhlenerkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Ich glaube, daß bald bei jedem Säugling, der eine Bronchitis hat, selbst wenn Adenoide vorhanden sind, der Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankung auftauchen und die Nebenhöhlen untersucht werden sollten.“ (Sic! Ref.) Weiter kurze Krankengeschichten, die, wie die frühere Veröffentlichung von D. den Beweis erbringen sollen, daß Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern Pneumonie, Asthma, migräneartige Zustände, periodisches Erbrechen, Gastroenteritis, Pyelitis veranlassen können. Die kurze Krankengeschichte des Falles von periodischem Erbrechen läßt erkennen, daß die Anfälle nach Behandlung der Nebenhöhlen seltener wurden, aber nicht schwanden. Als weitere Nebenhöhlenkomplikationen werden mit ganz kurzen Krankheitsberichten angeführt: Otitis media, Meningitis, schwere phlyktenuläre Conjunctivitis, retrobulbäre Neuritis, Orbitalphlegmone. *Eugen Hopmann (Köln).<sup>oo</sup>*

**Knab, Fritz: Ein Fall von Fremdkörpern in der Trachea.** (*Städt. Krankenh., Offenburg.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 5, S. 149. 1923.

Kind von 1½ Jahren wird wegen hochgradiger Atemnot verbunden mit Cyanose, ins Krankenhaus geschickt. Überweisender Arzt vermutet Kirschkern in den Luftwegen. Bei Einlieferung ruhige Atmung. Am nächsten Morgen hochgradige Dyspnöe. Sofortige Tracheotomie. Rechtsseitiger Strumaknoten hat die Luftröhre nach links eingeknickt. Bei Eröffnung der Luftröhre zeigt sich ein weißlicher, fast bohnengroßer Fremdkörper, der beim nächsten Atemzug wieder in der Tiefe verschwindet. Nach Erweiterung Entfernung des Fremdkörpers und zweier weiterer Bohnenstückchen. Es handelt sich also hier um einen Beitrag zu dem von Brünings in seiner Arbeit „Tanzende Fremdkörper der Luftröhre“ beschriebenen Fall. Erklärung des Vorganges: Aspiration der Bohne, Verlegung der Abknickungsstelle, Dyspnöe. Auf dem Transport Überwindung der Abknickungsstelle, Tanzen zwischen Bifurkation und Abknickungsstelle, Sekreteinwirkung, Teilung der Bohne in 3 Stücke. *Plenz (Westend).<sup>oo</sup>*

● **Bacmeister, Adolf: Lehrbuch der Lungenkrankheiten.** 3. neubearb. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1923. VIII, 349 S. u. 4 Taf. G.Z. 7,50.

Die Vorzüge des Bacmeisterschen Buches sind hinreichend bekannt; so genügt der Hinweis, daß die neue Auflage viele Erweiterungen bringt, die insbesondere der Darstellung der Therapie zugute kommen. Die Besonderheiten des Kindesalters finden keine eingehende Darstellung; daß hier manche Formulierungen den Widerspruch des Kinderarztes erregen werden, kann den Wert des Buches nicht berühren.

*Langer (Charlottenburg).*

**Ribadeau-Dumas, L., Jean Meyer et Demerliac: L'anoxémie dans les bronchopneumonies et son traitement par Poxygénation continue.** (Der Sauerstoffmangel des Blutes bei den Bronchopneumonien und seine Behandlung durch kontinuierliche Sauerstoffzufuhr.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 243—257. 1923.

Die permanente Zufuhr von Sauerstoff bei der Bronchopneumonie ist durchaus kein Allheilmittel. Der Erfolg bei Kindern ist vielfach nur von kurzer Dauer. Es handelt sich bloß um eine symptomatische Methode, welche die Heilung begünstigen soll und immerhin versucht werden sollte. Beschreibung einer Sauerstoffkammer für Säuglinge. *E. Nobel* (Wien).

**Lemaire, Henri, et Lestocquoy: A propos du triangle radiologique dans la pneumonie du nourrisson.** (Der Dreiecksschatten bei der Säuglingspneumonie.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 3, S. 174—186. 1923.

In 4 Fällen, 3 Säuglinge und 1 Kleinkind betreffend, fand sich der nach Weill für lobäre Pneumonie charakteristische regelmäßige, dichte dreieckige Schatten, dessen Basis lateralwärts gerichtet ist, während sich 3 mal bei der Autopsie und histologischen Untersuchung eine konfluierende Lobulärpneumonie herausstellte und im 4. Fall die Tuberkulinreaktion und der Verlauf für eine tuberkulöse Infiltration sprachen. *Rach* (Wien).

**Mouriquand, G., et P. Ravault: Réaction interlobaire consécutive à un triangle pneumonique muet chez un nourrisson.** (Radiographies.) (Interlobärreaktion im Gefolge einer Triangelpneumonie ohne Auscultationsbefund bei einem Säugling.) (*Soc. méd. des hôp., Lyon, 13. III. 1923.*) *Lyon méd.* Bd. 182, Nr. 13, S. 597. 1923.

Nach Ablauf einer nur röntgenologisch diagnostizierbaren Triangelpneumonie (Weill und Mouriquand) zeigt sich radioskopisch ein interlobärer Schatten (zwischen Ober- und Unterlappen rechts) mit gleichzeitigem leichten Temperaturanstieg, der 16 Tage lang deutlich bleibt. *F. Goebel* (Jena).

**Portu Pereyra, Enrique: Neue Fälle von spontan durch Erbrechen entleertem und geheiltem Lungenechinokokkus.** *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 1, S. 38 bis 47. 1923. (Spanisch.)

Beschreibung der im Titel angeführten Fälle.

*Huldschinsky* (Berlin).

**Lange, Cornelia de und S. B. de Vries Robles: Über Lungenangiome bei einem Säugling.** (*Emma-Kinderkranken., Amsterdam.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 34, H. 5/6, S. 304—309. 1923.

Bei einem 2½ Monate alten Säugling, bei dem sich 3 Tage nach der Geburt beim Wechsel der Nahrung Erbrechen und Beklemmungserscheinungen einstellten, die in der Folgezeit mehr und mehr zunahmen, fanden sich autoptisch multiple Hämangiome der Lunge, Leber- und Herzdegeneration, Cystenbildungen in den Ovarien. In der linken Lunge war ein Bezirk von ca. 1,5 cm Durchmesser angiomatös umgewandelt, in der rechten ein Tumor von 3 cm Durchmesser entstanden. Verff. haben in der Literatur nähere Mitteilungen über das Vorkommen von Angiomen in der Lunge vermißt.

*Versé* (Marburg).

**Baagøe, Kai: Cutane Proteinreaktionen bei Asthma bronchiale.** (*Kinderabt., Rigshosp., Kopenhagen.*) *Ugeskrift f. læger* Jg. 85, Nr. 18, S. 301—304. 1923. (Dänisch.)

Bei zwei jugendlichen Asthmatikern ergab die cutane Prüfung mit Katzenhaar- und anderen Extrakten die Abhängigkeit des Leidens von einer Überempfindlichkeit gegen bestimmte Stoffe, die sich auch durch Umgang mit Katzen, Genuß von Fisch u. a. erweisen ließ. Durch Vermeidung der schädlichen Agenzien ließ sich Heilung erzielen. In einem dritten Fall, der mit Ekzem kombiniert war, ließ sich trotz festgestellter Überempfindlichkeit gegen eine Reihe von Eiweißen dennoch die auslösende Noxe nicht sicher ermitteln. *H. Scholz*.

**Vries Robles, S. B. de: Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Asthma und exsudativer Diathese.** (*Emma-Kinderspít., Amsterdam.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 30, S. 1403—1404. 1923.

Im Gegensatz zu der großen Anzahl von verschiedenartigen Extrakten, die von amerikanischer Seite zu Hautreaktionen für das Studium des Asthmas und der exsudativen Diathese verwandt werden, glaubte Storm van Leeuwen ein spezifisches Diagnosticum in einem aus Schuppen der menschlichen Haut hergestellter Extrakt gefunden zu haben, auf dessen Injektion 90—98% seiner Asthmapatienten positiv reagierten. Den gleichen Extrakt hat nun auch Verf. bei gesunden, exsudativen und

asthmatischen Kindern angewandt zur Prüfung der Frage, ob damit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen exsudativer Diathese und Asthma nachgewiesen werden könnte. Es zeigte sich aber, daß dieser Schuppenextrakt weder dazu geeignet ist, das Bestehen einer exsudativen Diathese bei Kindern nachzuweisen, noch als ein spezifisches Diagnosticum für das Asthma der Kinder angesprochen werden kann.

*Lust* (Karlsruhe).

### Herz- und Gefäßkrankheiten.

**Benjamin, Karl:** Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. II. Körperwachstum und Herzgröße. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, 3. Folge, Bd. 49, H. 2/3, S. 147—161. 1922.

Es handelt sich um die Beantwortung der Frage, ob und wie die Veränderungen der Körperproportionen beim Wachstum die Dynamik des Kreislaufs und damit Form und Größe der Kreislauforgane beeinflussen. Auf Grund physiologischer Erwägungen und angestellter Berechnungen (zu kurzem Referat ungeeignet) kommt Benjamin zu folgenden Ergebnissen: Die Größe der Ventrikelhohlräume wächst während der Kindheit nicht in unmittelbarer Abhängigkeit von der Masse des Körpers oder der Körpermuskulatur. Das Dickenwachstum des Herzmuskels ist abhängig von der Zunahme des Kammerinhalts und des systolischen Blutdrucks im Herzen. Die Zunahme des Blutdrucks während des Wachstums erfolgt proportional dem Produkt der Körperlänge mit der mittleren Stromgeschwindigkeit oder relativen Gefäßfüllung. Der stärkste Anstieg des Blutdrucks und dementsprechend der Herzwandstärke erfolgt jeweils in den Zeiten beschleunigten Längenwachstums (I. und II. Streckung). Die Jahre der II. Streckung sind durch große Körperlänge bei verhältnismäßig geringer Körperfülle besonders gekennzeichnet: relativ kleines Herz mit „physiologischer Hypertrophie“ der Herzwand, mäßige Füllung und starke Wandspannung der Arterien.

*Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Benjamin, Karl:** Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. III. Nervöse Kreislaufregulation bei Körperarbeit. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 203—212. 1923.

Körperliche Arbeit löst beim Gesunden eine in drei Phasen verlaufende Reaktion der nervösen Kreislaufregulation (Herz- und Vasomotoreninnervation) aus. Die 3 Phasen sind: 1. Die Arbeitsreaktion mit Zunahme des Zeitvolums, vermehrter Herz- und Pulsfüllung; 2. die Erschöpfungsreaktion mit Abnahme des Zeit- und Schlagvolumens und Anhäufung des Blutes im Splanchnicusgebiet; 3. die Erholungsreaktion von längerer Dauer mit mäßiger Vermehrung des Schlagvolumens und vollem, aber infolge verminderter arterieller Wandspannung weichem Puls. Bei der Wachstumsblässe kommt es — infolge Zurückbleibens der Dickenzunahme der Herzmuskelfaser hinter dem vorausgehenden Längenwachstum des Körpers (Teil II) und der damit verbundenen Zunahme des Widerstandes der Gefäßbahn — zu einer relativen „Herzinsuffizienz“. Bei dieser erfolgt wie bei organisch bedingter Herzinsuffizienz ein vorzeitiger Eintritt der Erschöpfungsreaktion („konstitutionelle Kreislaufschwäche“). Zum Schluß theoretische Begründung der praktischen Erfolge ausgiebiger Leibesübungen bei den Kreislaufstörungen des Wachstumsalters. *Rasor*.

**Weill, Gardère et Bertoye:** Malformation thoraco-cardiaque. Cyanose congénitale, rétrécissement pulmonaire, défaut d'ossification du manubrium sternal. (Thoraco-cardiale Mißbildung. Angeborene Cyanose, Pulmonalstenose, fehlende Verknöcherung des Manubrium sterni.) (*Soc. méd. des hôp., Lyon, 13. III. 1923.*) Lyon méd. Bd. 132, Nr. 13, S. 600—603. 1923.

Das Kind ist jetzt 6 Monate alt und außer gelegentlichen Anfällen von schwerster Cyanose, besonders beim Trinken, in seiner Entwicklung vorläufig nicht wesentlich gestört. Der obere Teil des Sternums scheint völlig zu fehlen, der untere fibrös zu sein. Die kurzen Ausführungen der Verff. über ähnliche Beobachtungen und die mögliche Ätiologie lohnen das Referieren nicht.

*F. Goebel* (Jena).



## Erkrankungen des Nervensystems.

● **Hirschfeld, R.:** *M. Lewandowskys praktische Neurologie für Ärzte.* 4. verb. Aufl. (Fachbücher f. Ärzte. Bd. 1.) Berlin: Julius Springer 1923. XVI, 396 S. G.Z. geb. 12.

Die 4. Auflage der Lewandowskyschen Neurologie, von Hirschfeld bearbeitet, bringt wenige Änderungen, kleine Bereicherungen, die alten Vorzüge und wohl erhalten Gerüst und Festigkeit der Form, wie sie der Schöpfer des Buches geschaffen. Besonders die Bereicherungen unseres Wissens von der Encephalitis epidemica und von den extrapyramidalen Bewegungsstörungen erscheinen berücksichtigt und den Bedürfnissen des Praktikers in der Darstellung angepaßt. Das Buch, das ja jedem, der es kennt, unentbehrlich geworden ist, zu rühmen, wäre banal. Die Ausstattung ist die bekannte tadellose. *Neurath (Wien).*

**Olivecrona, Herbert:** *Einige neuere experimentelle und klinische Ergebnisse über den Hydrocephalus internus.* Svenska läkartidningen Jg. 20, Nr. 28, S. 641—655. 1923. (Schwedisch.)

In der Hauptsache Zusammenstellung der Arbeiten von Dandy und Blackfan. — In jedem Fall, der operiert werden soll, muß zunächst festgestellt werden, ob es sich um obstruktiven oder kommunizierenden Hydrocephalus handelt (Lumbalpunktion, intraventrikuläre und intralumbale Injektion von Phenolsulfophthalein). Bei obstruktivem Hydrocephalus kann durch Luftfüllung eines Seitenventrikels noch der Ort des Verschlusses bestimmt werden. — Zusammenstellung der Operationsmethoden. Gegen den Balkenstich lassen sich zwei schwerwiegende theoretische Einwände erheben. Einmal, daß die kleine Öffnung im Corpus callosum sich wahrscheinlich sehr rasch wieder schließt und zum anderen, daß die Drainage nicht, wie vielfach angenommen wird, in den Subarachnoidealraum erfolgt, sondern in den Subduralraum, über dessen Resorptionsfähigkeit nichts Sicheres bekannt ist. Über die Dandyschen Operationsmethoden — Rekonstruktion des obliterierten Foramen Magendie, des obliterierten Aquaeductus Sylvii, Resektion der Plexus chorioidei — ist ein abschließendes Urteil noch nicht zu geben. *Eitel (Berlin-Lichterfelde-Ost).*

**Engering, Paul:** *Meningitis durch influenzaähnliche Bacillen.* (Hyg. Inst., Akad. f. prakt. Med., Düsseldorf.) Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt.: Orig., Bd. 90, H. 1, S. 21—24. 1923.

In 4 Fällen — sämtlich Kinder betreffend — wurde aus dem Lumbalpunktat, zum Teil auch aus dem Meningealeiter bei der Sektion ein Keim mit allen morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Influenzabacillus gezüchtet, der aber durch Influenza-Kaninchenimmunserum nicht agglutiniert wurde. Mit den Stämmen hergestellte Kaninchenimmunseren agglutinierten in 2 Fällen den eigenen Stamm stark, beide gegenseitig schwächer, echte Influenzastämme überhaupt nicht. Im Gegensatz zu einem sonst sich gleich verhaltenden Stamm Cohens erwiesen sich die Keime des Verf. als therapathogen. *Fr. Wohlwill (Hamburg).*

**Gautier, P.:** *Un cas de méningite vermineuse.* (Ein Fall von Helminthiasis meningitiformis.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 10, S. 429—432. 1923.

Ein 5jähriger Knabe bot die klinischen Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis. Im Stuhl fand man gleichzeitig Glieder eines Bandwurms. 4 Tage nach einer Wurmkur waren alle Krankheitserscheinungen verschwunden. Während vor dieser Behandlung im Lumbalpunktat eine geringe Vermehrung des Eiweißgehaltes und eine Pleocytose gefunden worden war, ergab die Punktion am Tage vor der Entlassung aus dem Krankenhaus einen fast normalen Liquor. Tuberkelbacillen waren auch bei der ersten Untersuchung im Liquor nicht nachzuweisen gewesen. Verf. glaubt, daß die meningitischen Erscheinungen durch Toxine des Bandwurms bei dafür besonders empfänglichen Individuen hervorgerufen werden können. *Erwin Straus (Charlottenburg).*

**Capon, Norman B.:** *Intracranial traumata in the newborn.* (Intracranielle Traumata [Gehirnblutungen] bei Neugeborenen.) (Dep. of obstetr. a. gynaecol., univ., Liverpool.) Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire Bd. 29, Nr. 4, S. 572—590. 1922.

Bei 80 neugeborenen Kindern, von welchen 28 lebend- und 52 totgeborene waren,

wurde nach dem Tode in der Schädelhöhle nach geburts-traumatischen Schädigungen gesucht und folgendes festgestellt: 1. Bei den 28 Lebendgeborenen: a) Zeichen von intracranielem Geburtstrauma in 16 Fällen (57,1%), unter diesen waren 8 Frühgeburten; b) Intrakranielle Hämorrhagien in 6 Fällen = 21,4%; c) Zerreißung der Dura mater in 7 Fällen = 25%; d) In 7 Fällen war nur eine intracraniale Kongestion vorhanden. 2. Bei den 52 Totgeborenen: a) Zeichen von intracranielem Geburtstrauma in 41 Fällen (= 78,8%); unter diesen waren 12 Frühgeburten. b) Intracraniale Hämorrhagien in 24 Fällen = 46,1%; c) Zerreißung der Dura mater in 31 Fällen = 59,6%.

Ylppö (Helsingfors).

**Lange, Cornelia de:** Some aspects of neuropathy in infancy. (Einige Gesichtspunkte für die Neuropathie im Kindesalter.) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 83—90. 1923.

An Hand von 3 genauer mitgeteilten Fällen (junge Säuglinge betreffend) von neuropathischer Konstitution wird auf eine Art von Zwangsalage das Augenmerk gelenkt, die in einer starken Rückwärtsneigung des Kopfes besteht, ohne daß eine Hypertonie nachweisbar wäre. Zwei der Kinder wurden erst nach Schwinden des Symptoms hypertonisch. Außerdem fiel eine Beugung der Beine bei den Kindern auf. Die Besserung setzte mit einer Besserung der Dyspepsie ein. Eine bestehende periodische oder intermittierende Störung des Respirationsrhythmus dürfte psychologisch zu deuten sein, der psychische Atmungskomplex liegt unter der Bewußtseinschwelle, und die Kinder waren nicht bei vollständig klarem Bewußtsein.

Neurath (Wien).

**Pisani, Domenico:** Sulla masturbazione infantile. (*Clin. neuropsichiatri., univ., Roma.*) Policlinico, sez. prat. Jg. 30, H. 31, S. 997—998. 1923.

Der Verf. teilt zwei Beobachtungen von Masturbation an einem 2- und 5jährigen Mädchen mit und knüpft daran einige Bemerkungen, wie man sie in den meisten älteren Lehrbüchern finden kann.

Friedjung (Wien).

**Weill, E., A. Dufourt et Bernheim:** Chorée rhumatismale avec endocardite précoce constituée au huitième jour. (Rheumatische Chorea mit Endokarditis am 8. Krankheitstag.) (*Soc. méd. des hôp., Lyon, 13. III. 1923.*) *Lyon méd.* Bd. 132, Nr. 13, S. 603—605. 1923.

Kasuistik.

Vollmer (Charlottenburg).

## Erkrankungen des Auges.

**Salterain, Joaquin, und José Bonaba:** Einseitige phlegmonöse Conjunctivitis mit gutartigem Verlauf. (2 Fälle.) *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 4, S. 301 bis 304. 1923. (Spanisch.)

2 fast zu gleicher Zeit beobachtete Fälle eigenartiger Augenauffektion bei einem 17 Monate alten Kinde und bei einem 5 Monate alten Säugling. Es handelte sich um eine plötzlich mit Allgemeinerscheinungen (Erbrechen, Fieber) auftretende, phlegmonöse, mit harter Infiltration und Ödem der Lider einhergehende einseitige Conjunctivitis, ohne nennenswerte Ester- oder Membranbildung. Hornhaut intakt, keine Mitbeteiligung des Respirationstraktus. Rapider und günstiger Verlauf. Heilung. Bakteriologisch wurde kein charakteristischer Befund erhoben.

v. Gröer.

**Krämer, Richard:** Zur Ätiologie der Dacryocystitis congenita. (*Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs., Wien.*) *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 49, H. 1, S. 20—24. 1922.

Beobachtete bei einem 2½ Monate alten Kinde eine doppelseitige kongenitale Dakryocystitis. An der linken Seite war in der Tränensackgegend eine enge Fistel, rechts entleerte sich auf Druck aus den Tränenröhrchen halbflüssiger Eiter. Im Ausstrichpräparat und in den angelegten Kulturen wurden Streptokokken nachgewiesen. Verf. nimmt an, daß ursprünglich erst eine Stauung infolge einer verspätet eintretenden Eröffnung des untersten Endes des Tränennasenganges vorhanden war, zu der erst nachher die bakterielle Infektion zugegetreten ist. Krämer empfiehlt das Sondieren für Fälle mit sterilem Sekret, dagegen das einfache Anodrücken des Sekrets in Fällen, wo schon eine sekundäre Infektion stattfand.

A. Rados.

## Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Duken, J.:** Über angeborene Ankylosen der Fingergelenke. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 30, S. 986. 1923.

Entgegen Brüggers Annahme, daß bei angeborenen Fingergelenksankylosen primär eine bindegewebige Vereinigung der Phalangen bestanden habe, die später sich in eine knöcherne Ankylose verwandelt habe, betont Verf., daß bei diesen Fällen eine eigentliche Gelenkbildung überhaupt ausbleibt und daß die Phalangen von vornherein knorpelig verbunden sind, auf Grund einer mangelhaften Differenzierung der Zwischenzone, einer gestörten Metaplasie des Verknorpelgewebes. *Stettner* (Erlangen).

**Heupel, P.:** Syndaktylie. (*Univ.-Frauenklin., Gießen.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 63, H. 2/3, S. 111—118. 1923.

Hereditäre Syndaktylie bei einem Neugeborenen, bei dessen Verfahren bis in die 4. Generation zurück mehrfach die gleichen Störungen, manchmal mit anderen Mißbildungen kombiniert, gefunden wurden. Der Stammbaum ergab eine exquisit erbliche Entwicklungsstörung, das ursächliche Moment war nicht in dem mechanischen Insult durch Amnionabschnürungen, sondern in den Keimbildungsgeschlechtszellen der Eltern bzw. der Amphimixis der Chromosomen zu suchen. Die Mißbildungen der drei ersten beobachteten Generationen wiesen — als dominierendes Merkmal bezeichnet, einen reinen Mendel auf; das Auftreten der Mißbildung bei dem beobachteten Fall der vierten Generation ist gleichfalls als Ausfluß der Macht der Vererbung anzusehen. *Schneider*.

**Frenkiel, Bronislaw:** Aplasia muscul. congen. Polska gazeta lekarska Jg. 2, Nr. 27, S. 486. 1923. (Polnisch.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles bei einem 23jährigen Mann. Es fehlen Pect. maj. dext. und Triceps brachii dext. und der Biceps cruris sin., bei Hypertrophie des Quadriceps femoris dext. Keine Funktionsstörung. Zustand seit Kindheit angeblich stationär. Der Fall wird als kongenitale Muskelaplasie aufgefaßt und nach Erb als Folge einer intrauterin durchgemachten Dystrophia muscul. progressiva erklärt. *Steinert* (Prag).

**Schasse:** Die Entstehung und Bedeutung der Contracturen bei der Kinderlähmung und ihre Behandlung. [*17. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges., Breslau, Sitzg. v. 25. bis 26. IX. 1922.*] Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, H. 1/2, S. 51—55. 1923.

Lähmungscontracturen entstehen durch äußere Ursachen (Lagerung der gelähmten Glieder, Schwergewicht und veränderte Statik) oder durch innere Ursachen (Verkürzung der weniger paretischen Muskelgruppen und Schrumpfung der Fascien, Bänder, Kapseln usw.). Die Contracturprophylaxe muß sofort nach dem Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen einsetzen und ist dann, mit den einfachen Mitteln der richtigen Lagerung ausgeübt, erfolgreich. Als Behandlung empfiehlt Schasse die Quengelmethode d. h. die ganz schonend vorgehende langsame Redression der Contractur und beschränkt die blutige Korrektur nur auf ganz seltene Fälle. *Böhm*.

## Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

**Mittelstaedt, W.:** Stieldrehung eines Ovarialtumors beim Kinde. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 21, S. 674. 1923.

Ein 9jähriges Mädchen erkrankt mit starken kolikartigen Leibesmerzen; Spannung in der unteren Bauchgegend, rechts stärker wie links. Temperatur 38°, Puls nicht beschleunigt. Eine sichere Diagnose kann nicht gestellt werden. Wegen der unerträglichen Beschwerden Laparotomie. Bei derselben findet sich ein linksseitiger, stielgedrehter, cystischer Ovarialtumor mit beginnender Gangrän. Exstirpation. Heilung. *Walther Schmitt* (Würzburg).

**Derigs, Paula:** Lymphoepitheliales Carcinom des Rachens mit Metastasen. (*Pathol. Inst., Univ. Köln.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 1—7. 1923. 15jähriger Patient.

**Grisanti, S.:** Contributo alla terapia del sarcoma renale. (Beitrag zur Behandlung des Nierensarkoms.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Palermo.*) Pediatria Jg. 31, H. 14, S. 766—771. 1923.

Heilung bei einem 11jährigen Kind durch operative Entfernung und längere Bestrahlung des Operationsstumpfes in der offenen Wunde mit Röntgenstrahlen. *Schneider* (München).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

● Joel, Ernst: **Klinische Kolloidchemie.** Mit einem Geleitwort von K. Spiro. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1923. 124 S. G. Z. 3,25.

Verf. unternahm die schwierige Aufgabe eine ganze Reihe klinischer Fragestellungen vom kolloidchemischen Standpunkt aus näher zu beleuchten. Er verstand darunter nicht bloß eine entsprechende, im neuen Gewande erscheinende Umschreibung altbekannter Tatsachen — wie das neuerdings von zahlreichen „Kolloidchemikern“ der Klinik betätigt wird —, sondern es gelang ihm in einer z. T. sehr glücklichen und wirklich neuartigen Betrachtungsweise, an der Hand zahlreicher praktisch-klinischer Beispiele die Bedeutung der Kolloidchemie für die pathologische Physiologie darzutun. Jedem Kliniker, der sich für die Kolloidchemie interessiert, kann das Studium dieses kleinen Buches (mit einem Vorwort K. Spiros) wärmstens empfohlen werden. *György.*

Pesepulos, Spiro: Über die  $p_H$  des Harns sowie die Ausscheidung des Stickstoffs bei verschiedener Ernährung. (II. med. Univ.-Klin. u. Biochem. Abt., Städt. Krankenh. am Urban, Berlin.) Biochem. Zeitschr. Bd. 139, H. 4/6, S. 366—370. 1923.

Untersuchung der Veränderungen des Harn- $p_H$  und Harn-N nach Aufnahme verschiedener Nahrungen in halbstündlich entleerten Harnportionen. Der Harn- $p_H$  verschiebt sich nach Fett- und Kohlenhydrataufnahme wenig, nach Eiweißaufnahme mehr, nach gemischter Nahrung am stärksten nach der alkalischen Seite. Auch HCl-Zufuhr führte zu einer Abnahme der  $p_H$  im Harn. Bei Eiweißnahrung betrug der  $NH_4$ -N ungefähr 3% des Gesamt-N, bei Zuckernahrung im Durchschnitt 6% des Gesamt-N. Die Harnstoffwerte betrugen bei Fettnahrung 75—80% des Gesamt-N, bei Eiweißnahrung ungefähr ebensoviel, bei Zuckernahrung weniger. *Vollmer.*

Tscherkes, L.: Die Bedeutung der Vitamine im Haushalt des tierischen Körpers. II. Mitt. Der Verlauf der experimentellen Avitaminose bei dem unvollständigen Hungern. (Inst. f. allg. u. exp. Pathol., med. Akad., Odessa.) Biochem. Zeitschr. Bd. 137, H. 1/3, S. 121—124. 1923.

Tauben, die bei Vitaminmangel eine kalorisch ungenügende Menge Fett (täglich 3 g Sonnenblumenöl = 50% des Energiebedarfs) erhalten, leben beträchtlich länger als Tiere, denen 50% des Energiebedarfs in Form von autoklavierter Gerste (7—8 g) zugeführt worden waren. Auch bei unvollständigem Hunger beschleunigten also Kohlenhydrat und Eiweiß die Entwicklung der Avitaminose wie bei ausreichender oder übermäßiger Calorienzufuhr (vgl. dies. Zentrbl. 14, 423). *Hermann Wieland.*

Hoet, J.: Etude de l'alimentation artificielle chez le pigeon et de la déficience en vitamines. (Über die künstliche Ernährung der Taube und den Vitaminmangel.) (Laborat. de chim. physiol., univ., Louvain.) Biochem. journ. Bd. 17, Nr. 2, S. 220 bis 229. 1923.

Das Futter besteht aus 18 Teilen Casein, 60 Teilen Reisstärke, 4 Teilen Salzgemisch von Mc. Collum, 3 Teilen Filtrierpapier, 10 Teilen Margarine und 5 Teilen Butter. Um das Futter komplett zu machen, wird ihm Hefe zugesetzt. Eine der unmittelbaren Wirkungen des Vitamin B ist die Anregung des Appetits. Die Dosis minima der Hefe zur Verhütung der Erscheinung eines Mangels an Vitamin B beträgt 0,8 bis 0,9 g für Tauben von 350—400 g. Das mit Hefe komplettierte Futtergemisch entspricht allen Anforderungen einer kompletten Ernährung. Wenn man das antineuritische Vitamin und den Nährstofffaktor B als identisch anerkennt, so erscheint die Taube besonders empfindlich gegen diese Art Nährstoffmangel. Krankhafte Erscheinungen zeigen sich nämlich bei der Taube schon nach einigen Tagen, bei der aus-

gewachsenen Ratte spät und bei der wachsenden Ratte auch erst nach 2—3 Wochen. Die fettlöslichen Faktoren sind, zum mindesten für die ausgewachsene Ratte bedeutungslos.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Korenchevsky, V., and M. Carr: The influence of the mother's diet during pregnancy and lactation upon the growth, general nourishment and skeleton of young rats. (Der Einfluß der mütterlichen Diät während der Schwangerschaft und der Lactationsperiode auf das Wachstum, auf den allgemeinen Ernährungszustand und das Skelett junger Ratten.) (*Dep. of exp. pathol., Lister inst., London.*) *Journ. of pathol. a. bacteriol.* Bd. 26, Nr. 3, S. 389—398. 1923.

Wird die Mutter während der Schwangerschaft oder der Lactationsperiode arm an Faktor A oder an Ca ernährt, so nimmt das Ausmaß der rachitischen Skelettveränderungen und das der allgemeinen Ernährungsstörungen bei den nach dem Absetzen Faktor-A- oder Ca-arm ernährten jungen Ratten stark zu. Wird dagegen die Mutter während der Schwangerschaft Faktor-A- und Ca-reich ernährt, so bleiben die erwähnten pathologischen Veränderungen bei den jungen Tieren auch dann meist völlig aus, wenn die Ernährung der Mütter während der Lactationsperiode in bezug auf Faktor-A- und Ca-Darreichung viel zu wünschen übrig ließ. Vitamin-A- und Ca-reiches Futter während der Lactationsperiode schützt die jungen Ratten auch bei späterer ungenügender Ernährung vor dem Ausbruch rachitischer Knochenveränderungen. György.

Pryor, J. W.: Differences in the time of development of centers of ossification in the male and female skeleton. (Unterschiede in der Entwicklung der Knochenkerne bei weiblichen und männlichen Individuen.) (*Dep. of anat. a. physiol., univ. of Kentucky, Lexington.*) *Anat. record* Bd. 25, Nr. 5, S. 257—274. 1923.

Es werden folgende Zeiten für das Auftreten der Knochenkerne beim Menschen angegeben: Calcaneus, weibl.: 18.—20. Fötalwoche, männl.: 22.—29. Fötalwoche; Talus, weibl.: 22.—29. Fötalwoche, männl.: 22.—32. Fötalwoche; Cuboideum: weibl.: 30. Fötalwoche, kurze Zeit nach der Geburt, männl.: 38. Fötalwoche, einige Wochen nach der Geburt; Femur, weibl.: 25.—30. Fötalwoche, männl.: 30.—40. Fötalwoche; Tibia, weibl.: 28.—40. Fötalwoche, männl.: 35. Fötalwoche, kurze Zeit nach der Geburt. Während der gesamten Fötalperiode kann man ein frühzeitigeres Auftreten der Knochenkerne bei weiblichen Föten feststellen. Die zeitliche Differenz wird Tag für Tag größer, nicht nur während der Fötalperiode, sondern auch im extrauterinen Leben, so daß das Verschwinden der Epiphysenlinien in den langen Röhrenknochen bei weiblichen Individuen ca. 3—4 Jahre früher stattfindet als bei männlichen. Ylppö (Helsingfors).

Frey, H.: Untersuchungen über die Scapula, speziell über ihre äußere Form und deren Abhängigkeit von der Funktion. *Zeitschr. f. d. ges. Anat.*, Abt. 1: *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 68, H. 4/6, S. 277—324. 1923.

Die Scapula ist als „Langer Knochen“ aufzufassen, seine Länge wird bestimmt durch die geradlinige Entfernung des Mittelpunktes der Fossa glenoidalis von einem Punkte des Vertebralrandes, der in der Mitte zwischen den beiden Lippen der Spina scapulae gelegen ist. Ausgehend von der Basis spinae sind Spina und die beiden Grätengruben lediglich als Muskelapophysen zu betrachten. Die „Länge der Scapula“ steht in konstantem Verhältnis zur Rumpflänge und zur Humeruslänge, das Wachstum geschieht proportional zur Rumpflänge, während der Scapulahumeralindex entsprechend der Proportionalverschiebung beim Extremitätenwachstum gewisse Änderungen erfährt. Die Länge der Scapula ist bei der Frau kleiner als beim Mann, bei kleinen Rassen kürzer als bei großen. Die Länge der Scapula ist also eine Größe, welche für eine bestimmte Art eine bemerkenswerte Beständigkeit aufweist, und in der sich neben untergeordneten Einflüssen der Funktion vor allem das Moment der Vererbung ausspricht, dagegen spielt bei der Ausbildung der Schulterblattplatte die Vererbung eine ganz geringe Rolle, während das Moment der funktionellen Anpassung formbestimmend wirkt. Stettner (Erlangen).

## **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

• Czerny, Ad., und A. Keller: **Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Ein Handbuch für Ärzte.** 2. vollkommen umgearb. Aufl. Bd. 1, Teil 1. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1923. VII, 688 S. G.Z. 36.

Der Inhalt des begrüßenswerten Werkes gliedert sich anders als in der ersten Auflage. Die Kapitelbezeichnung zeigt den Inhalt. I. Der erste Lebenstag. II. Wahl der Nahrung nach dem ersten Lebenstag (Ernährung an der Mutterbrust). III. Ernährung durch die Amme. IV. Künstliche Ernährung. V. Die Nahrung im ersten Lebensjahr. VI. Die Vorgänge im Stoffwechsel während der ersten Lebensstage. VII. Technik der Ernährung im ersten Lebensjahr. VIII. Nahrungsmengen im ersten Lebensjahr. IX. Verhalten des Körpergewichts im ersten Lebensjahr. X. Die chemische Zusammensetzung des Körpers. XI. Bau und Funktionen des Magendarmtraktes und seiner Adnexe. XII. Der Stoffwechsel im ersten Lebensjahr. Czerny und Keller geben einleitend die Meinung kund, daß das Gebäude, das sie mit der ersten Auflage errichtet haben, den Stürmen der Zeit standgehalten hat, so daß sie mit dieser Auflage nur kleine Schäden, die sich im Laufe der Zeit eingestellt haben, auszubessern haben und Lücken zu ergänzen haben. Sie geben an, eine kritische Sichtung der Literatur vorgenommen zu haben; um von den scheinbaren die tatsächlichen Fortschritte zu scheiden. Sie hielten auch deswegen eine zweite Auflage für notwendig, weil sie Erfahrungen, mit denen sie noch isoliert stehen, von neuem begründen wollten. In diesen einleitenden Bemerkungen ist die beste Charakteristik des Inhaltes des Werkes gegeben. An der Hand einer zwar nicht lückenlosen aber sehr umfangreichen literarischen Übersicht über die in den einzelnen Kapiteln genannten Probleme wird die Meinung der Verf. herausgearbeitet, die mit wesentlich geringerer Schärfe vorgetragen wird als in der ersten Auflage. In der Subjektivität liegt einerseits der größere Reiz des Werkes, das auf den verschiedensten Gebieten Anregungen vermittelt, — allerdings nicht ohne da und dort zum Widerspruch zu reizen, weil eben die Begründung doch nicht ausreichend erscheint. Ich sehe aber meine Aufgabe, dieses Buch anzuzeigen, nicht darin, daß ich in eine Einzelkritik bestimmter Meinungen eintrete — vorherrschend muß die Freude, die Pädiatrie wieder um ein so bedeutsames Werk bereichert zu sehen, dem man wünschen möchte, es möge in der Bibliothek keines Kinderarztes fehlen. Die wirtschaftliche Not der deutschen Ärzte wird das allerdings angesichts des recht hohen Preises nicht gestatten. Hier trifft den Verlag aber auch die Autoren ein gewisses Maß von Schuld — letztere deshalb, weil sie sich nicht immer die möglichste Kürzung auferlegt haben, sondern sich oft zu einer feuilletonistischen, nicht handbuchmäßigen Sprache übergegangen sind. Das Buch hätte gewonnen, wenn eine durchaus mögliche Kürzung auf die Hälfte eingetreten wäre — und seiner notwendigen Verbreitung wäre mehr gedient gewesen.

*Langstein* (Charlottenburg).

Gerstenberger, H. J.: **Preventive infant feeding — its simplification.** (Vorbeugende Säuglingsernährung — ihre Vereinfachung.) *Americ. journ. of public health* Bd. 18, Nr. 3, S. 185—195. 1923.

Eine kindliche Säuglingsnahrung muß, wenn sie erfolgreich sein soll, folgenden Forderungen genügen: Die Nahrung muß „komplett“ sein, einfach in der Herstellung im Hause und für die ärztliche Verordnung, billig, frei von pathogenen Bakterien und für gewisse Zeit haltbar. Die verschiedenen Forderungen werden im einzelnen besprochen.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

Chapin, Henry Dwight: **The operation of a breast milk dairy.** (Brustmilch-Sammelstelle.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 81, Nr. 3, S. 200—202. 1923.

Mitteilung der Erfolge, die durch die Einrichtung einer Brustmilchsammelstelle in Verbindung mit der offenen Säuglingsfürsorge in New York erzielt wurden. Verf. rät das Angliedern der Sammelstellen an Fürsorgestellen und Entbindungsanstalten und fordert vor allem eine richtige Auswahl der Mütter und genaue Überwachung beim Abspritzen. Nach mehreren Versuchen entschied er sich für folgende Methode:

Es wird nur Milch benützt, die von den Müttern unter Aufsicht einer Fürsorgerin in der Sammelstelle selbst abgespritzt wird. Jede Mutter kommt 1—2 mal täglich, die Bezahlung der abgespritzten Milchmenge erfolgt wöchentlich. Geliefert wird die Milch an Säuglingskrankenhäuser und auf ärztliche Verordnung an elende und kranke Kinder der Außenpraxis, besonders Frühgeburten und Kinder in den ersten 2 Monaten. Da von den Müttern kein Wassermann gemacht wird, soll die Milch vor dem Verfüttern pasteurisiert werden. Verf. betont, daß die Ernährungserfolge mit abgespritzter, pasteurisierter Frauenmilch ebenso gut seien wie die mit an der Brust getrunkenen, und fordert zur Einrichtung weiterer Sammelstellen auf. *Anny Edelstein-Halpert.*

**Abt, Isaac A.:** Some further observations on the electric breast pump. (Weitere Beobachtungen über die elektrische Brustpumpe.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 81, Nr. 5, S. 391—392. 1923.

Zu den zahlreichen bereits vorhandenen in- und ausländischen Milchpumpen ist nun aus Amerika noch eine elektrische hinzugekommen, die genau beschrieben und abgebildet ist und nach Angabe des Erfinders noch bessere Erfolge als alle bisherigen künstlichen Milchpumpen haben soll. *Lotte Landé (Breslau).*

**Schmalfuß, Margarete:** Bemerkungen zu Technik und Ziel der Zwiemilchernährung. (*Staatl. Frauenklin., Chemnitz.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 4, S. 387 bis 391. 1923.

Ungenügende Erfolge oder Mißerfolge bei der Zwiemilchernährung sind in der Mehrzahl der Fälle Folge von Fehlern in der Technik. Der erste Fehler ist die ungenügende Überwachung und Bewertung der Tagestrinkmenge; sie führt zu einem Zuviel der Flaschennahrung und in der Folge zu einem Abwenden des Kindes von der unergiebigsten Brust. Der zweite Fehler ist die Beigabe der Flasche nach jeder Mahlzeit, denn sie verleitet das Kind gleichfalls zur Bevorzugung der leichtfließenden Flasche. Verf. hat im Chemnitzer Mutterheim in den letzten 3 Jahren mit seiner Technik folgende Ergebnisse erzielt: von 470 Aufnahmen stillten während der Dauer ihres Aufenthalts: 1. ausschließlich 380 = 80,8%, 2. mit Flaschenbeigabe 77 = 16,4%, 3. wegen unbefriedigender Zwiemilchernährung stillten ab 13 = 2,8%, 4. nach vorübergehender Zwiemilchernährung kehrten zu ausschließlicher Brusternährung zurück 16 = 3,4%.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Faber, Harold K.:** Hydrochloric acid milk in infant feeding. (Salzsäuremilch in der Säuglingsernährung.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 440—444. 1923.

Angabe einer HCl-Milch (25 Teile  $\frac{n}{10}$  HCl ; 75 Teile Kuhmilch) als einer einfach herstellbaren Sauermilch von bekannter Acidität und Pufferung. Ihre Reaktion liegt um  $p_H$  6,0. Der HCl-Zusatz hemmt das Bakterienwachstum, führt das unlösliche basische Calciumphosphat in das leichter lösliche saure Phosphat über und erhöht den KCl-Gehalt der Milch. HCl-Milch führt zum Auftreten von Kalkseifenstühlen und bekämpft Durchfälle. Gute Ernährungserfolge. *Vollmer.*

**Schlutz, Frederic W., C. C. Kennedy and L. Palmer:** The vitamine content of breast milk. (Vitamingehalt der Brustmilch.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 436. 1923.

Frauenmilch enthält sowohl fettlösliches A- als wasserlösliches B-Vitamin. Sie enthält immer genügend A-Vitamin, aber wenig B-Vitamin: der Gehalt an beiden Faktoren ist durch die Ernährung der Mutter beeinflussbar. Ratten gedeihen bei Kuhmilchernährung besser und nahmen rascher zu als bei Frauenmilch. Dies wird z. T. darauf zurückgeführt, daß die Ratten die Kuhmilch besser nahmen, z. T. aber auch auf den höheren B-Vitamingehalt der Kuhmilch. *Vollmer.*

**Müller, Fritz:** Über das Pufferungsvermögen der Kuhmilch. (*Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5/6, S. 285—297. 1923.

Elektrometrische Titration der Milch und der einzelnen Milchbestandteile zur Bestimmung ihres Pufferungsvermögens. Eine besonders starke Pufferung weist

die Milch im Bereich  $p_H$  6—4,5 auf. Sie wird hauptsächlich durch das Casein getragen. Die verschiedene Lage der Wasserstoffionenkonzentration im Magen bei Milchernährung einerseits, bei Fleischrotkost andererseits glaubt Verf. aus dem verschiedenen Pufferungsvermögen des bei diesen Nahrungen entstehenden Magensaftes erklären zu können, „indem bei jener die Pufferung der Milch selbst, bei dieser dagegen die Eigenpufferung der sezernierten Salzsäure herrschend wirkt“.

György (Heidelberg).

### Pflege und Erziehung des Kindes.

Snyder, J. Ross: The problem of the negro child. (Das Problem des Negerkindes.) Southern med. journ. Bd. 16, Nr. 1, S. 8—11. 1923.

Verf. entwirft ein erschütterndes Bild von der Lage der Negerbevölkerung der weiteren Umgebung des amerikanischen Birminghams. Trotz einer sehr dürftigen Lage sucht der Neger für sein Kind die Polikliniken auf und legt eine Ehre darein, für die Mühe der Ärzte trotz seiner Armut zu bezahlen, wenn auch „mit wenig gutem Geschmack“. Dieses Bedürfnis nach sachkundiger Hilfe ist einer sehr bedauernswerten Lage entsprungen, denn die Zahl der stillunfähigen Mütter wächst unaufhörlich, die künstlich ernährten Kinder werden alle falsch ernährt. Die relativ gut genährten zeigen vom 5. Lebensmonat an Gewichtstillstand, vom 6. an Gewichtsverlust. Die Kinder jenseits des 1. Lebensjahres sind alle unterernährt, sie sind in gleichem Maße „verhungert, als ihre Bäuche groß“ sind. Da das Zusammenleben von zwei Rassen unter völlig verschiedenen Bedingungen, die eine krank und schwach, verdorben und unmoralisch, die andere gesund und stark, rein und moralisch, auf die Dauer zum Untergang der beiden Rassen führen muß, muß aus Rücksicht auf das Gedeihen der weißen Bevölkerung der bevorstehende Untergang der Neger jenes Bezirkes aufgehalten werden. „Nicht im Namen der Menschlichkeit und Humanität, nicht um dem Neger zu helfen, sondern im Interesse der eigenen industriellen, moralischen und gesundheitlichen Stärke“ fordert Verf. seine Landsleute auf, Gesetze zu machen, um diesem Übelstand abzuhelpen. Die Gesetze hätten sich insbesondere mit den menschenunwürdigen Wohnungen, den Brutstätten der Gonorrhöe und Syphilis und der Tuberkulose zu befassen, Gesetze seien nötig, den Neger vor Erpressung und alltäglicher Auswucherung zu schützen, Gesetze, welche dem Neger eine seiner Arbeit entsprechende Bezahlung sicherstellen. Wenn es gelungen sein wird, den Neger, der ohne Moral von Afrika herübergekommen ist, in seinen Lebensbedingungen besser zu stellen, wird es erst möglich sein, ihn auf die moralische Höhe des weißen Mannes zu bringen! Stettner (Erlangen).

● Engel, St., und Ella Runge: Die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes im 1. und 2. Lebensjahre. Für Mütter und Pflegerinnen in Wort und Bild kurz dargestellt. München: J. F. Bergmann 1923. 7 S. 5 Tff. G. Z. —20.

Sonderdruck aus der letzten Auflage des Engel-Baum, ergänzt um einige Photogramme. 3 Reihen ausgezeichneter Skizzen stellen in lebendiger Form die Größenentwicklung, die Entwicklung der körperlichen und geistigen Funktionen in den beiden ersten Lebensjahren und eine Anzahl von Übungen dar, die die Entwicklung der Haltung und Bewegung fördern sollen. Dazu kurze Erläuterungen. Frankenstein.

● Deppe, Ludwig: Körperliche Erziehung des Säuglings und Kleinkindes. (Handbuch der Leibesübungen. Hrg. v. C. Diem, A. Mallwitz und E. Neuendorff. Bd. 8.) Berlin: Weidmannsche Buchhandlung 1923. VIII, 124 S. G. Z. 1,2.

Das Buch ist, vom medizinischen Standpunkt betrachtet, von einem Laien für Laien geschrieben. Da es fast ausschließlich medizinische Fragen behandelt, liegt darin seine Untugend. Obgleich grundlegende medizinische Werke (Brüning-Schwalbe, Spitzzy) bei der Abfassung benutzt wurden, sind nicht alle Begriffe in ihrer strengen Bedeutung angewandt. Seine Tugenden sind der flüssige Stil, durch den Verf. für den Stoff zu interessieren weiß, übersichtliche Anordnung des Materials und eine Reihe sehr reizvoller, graziöser Kinderbilder. Auf 44 Seiten wird über Vererbung, Wachstumsphysiologie, den Einfluß der Leibesübungen auf den kindlichen



Körper gesprochen. Der praktische Teil (48 S.) umfaßt das Spiel des Kindes, die Übungen, Hautpflege, Hemmnisse in der körperlichen Erziehung des Kindes. Den Schluß des 124 Seiten starken Bändchens bildet ein Kapitel über Zusammenhang zwischen körperlicher und geistig-seelischer Erziehung und Tagebuchaufzeichnungen über die körperliche Entwicklung von Verf. eigenem Kind. Literaturverzeichnis. *Czapski*.

**Salmony, Leonie:** Über die Zweckmäßigkeit der getrennten Anstaltspflege der jungen und älteren Säuglinge. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2/3, S. 157—162. 1923.

Auf Grund der Beobachtung, daß das Kind im 2. Halbjahr in erhöhtem Maße ein Träger und Verbreiter von Infektionen ist, sollte der praktische Erfolg einer Sondernung des jungen Anstaltskindes von den älteren Säuglingen erprobt werden. Zu diesem Zweck verglich Verf. das Gedeihen von 3 gleichgroßen und unter gleichen Ernährungsbedingungen stehenden Gruppen miteinander. Gruppe I: 145 isoliert gepflegte Säuglinge des 1. Trimenons; Gruppe II: 145 Säuglinge des 1. Trimenons, die gemeinsam mit Kindern von 4—12 Monaten gepflegt wurden; Gruppe III: 145 Säuglinge von 4—12 Monaten (meist über 6 Monat alt), die mit Gruppe II zusammen versorgt wurden. — Die Mortalität betrug in Gruppe I = 5%, in Gruppe II dagegen 12%. Die Zahl der während der ersten 14 Tage aufgetretenen grippalen und Hautinfektionen betrug bei Gruppe I nur 4%, bei Gruppe II dagegen 15% und bei Gruppe III schon bei der Aufnahme 26%. In der Zahl der initialen Diarrhöen zeigte sich kein wesentlicher Unterschied zwischen Gruppe I und II; sie belief sich in Gruppe I auf 55%, in Gruppe II auf 61%, worunter sich bei rund 20% eine Hungerpause als notwendig erwies. Augenfalliger erschien die Differenz zugunsten der Gruppe I wieder bei der Betrachtung der Gewichtskurven. Der prozentuale Anteil der abnehmenden Kinder war halb so groß, der der zunehmenden 5—10% größer, und die durchschnittliche wöchentliche Zunahme 14—19% höher als in Gruppe II. — Aus den vorliegenden Untersuchungen darf der Schluß gezogen werden, daß der junge Säugling im 1. Trimenon in bezug auf Mortalität, Morbidität und Gesamtentwicklung bessergestellt ist, wenn man ihn nur mit seinen Altersgenossen isoliert, als wenn man ihn gemeinsam mit Säuglingen jenseits der Halbjahreswende versorgt. *Lotte Landé* (Berlin).

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Gröer, Fr. von:** Die Dermoreaktionen mit besonderer Berücksichtigung pharmakodynamischer Funktionsprüfung der Haut. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 31, S. 1437 bis 1441 u. Nr. 32, S. 1485—1487. 1923.

Die Dermoreaktionen werden eingeteilt in; I. Funktionelle Dermoreaktionen 1. Mechanisch auslösbare Reaktionen; a) durch mechanische Reizung ohne Verletzung: Dermographie; b) durch verletzende mechanische Reizung: Traumatische Reaktion (v. Pirquet). 2. Thermisch auslösbare Reaktionen. 3. Elektrisch auslösbare Reaktionen. 4. Aktinisch auslösbare Reaktionen (klinisch nur durch besondere Methoden sichtbar zu machen). 5. Die durch chemische, physikalisch-chemische und biologische Reize auslösbaren Reaktionen: pharmakodynamische Dermoreaktionen nach v. Gröer-Hecht. — II. Entzündliche Dermoreaktionen. 1. Mechanisch auslösbare Reaktionen: Traumatische entzündliche Reaktion. 2. Thermisch auslösbare Reaktionen: Verbrennungs- und Erfrierungsreaktionen. 3. Elektrisch auslösbare Reaktionen. 4. Aktinisch auslösbare Reaktionen: Erytheme. 5. Die durch chemische, physikalisch-chemische und biologische Reize (Phlogogene) auslösbaren Reaktionen. A. Durch generell wirkende protoplasmaschädigende Agenzien: Ätzege, nekrotisierende Gifte, Ionenwirkungen, osmotische Wirkungen. B. Durch elektivwirkende Phlogogene; a) primär toxische Phlogogene, aa) indirekte, hauptsächlich auf dem Nervenwege wirkende Irritantien, z. B. Crotonöl, Terpentinöl; bb) spezifische Gefäßgifte bekannter und unbekannter Zusammensetzung, z. B. Adrenalin, Cantharidin, Ricin, Diphtherietoxin usw. b) Sekundär toxische Phlogogene; aa) Anaphylatogene: Tuberkulin, Tri-

chophytin, bb) lebende sekundär-toxische Phlogogene: Vaccine. — III. Pigmentreaktionen. 1. Spontane Pigmentreaktionen nach Entzündungen. 2. Cutane Dopareaktionen nach v. Gröer, Stütz und Tomaszewski. Auf die interessanten Einzelheiten kann im Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden. *Vollmer.*

**Gänsslen, Max:** Ergebnisse der Blasenmethode. (Über den Gewebszucker beim lebenden Menschen.) 1. Mitt. (*Med. Klin. u. Nervenklin., Tübingen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 31, S. 1015—1018. 1923.

Die Blasenmethode wurde von der Tübinger Klinik ausgearbeitet, um in Ergänzung der Capillarmikroskopie Einblick in den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe zu erhalten. (Methodik siehe Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8.) Vorliegende Arbeit behandelt den Zuckerstoffwechsel. Intravenös verabreichter Zucker läßt sich mittels der Blasenmethode im Gewebe nachweisen. Die normale Variationsbreite des Gewebszuckerspiegels beträgt 0,065—0,11 mg auf 100 mg. Beim Pankreasdiabetes liegt der Zuckerspiegel im Gewebe höher wie im Blut, bei leichten, vorübergehenden Glykosurien zeigt sich umgekehrtes, normales Verhalten. Bei Hochgraviden, schwerem Basedow und konsumierenden Krankheiten (also bei Zuständen, bei denen die Autopsie einen Aufbrauch der Glykogendepots zeigt) war der Gewebszuckerspiegel abnorm niedrig. Ebenso verhielten sich 2 Fälle von Kretinismus, die betreffs des Zuckerstoffwechsels eher dem Basedow als dem Myxödem nahezu stehen scheinen. Bei Kindern fehlen größere Versuchsreihen, doch wird auf den auffallend niedrigen Gewebszuckerspiegel bei exsudativen Kindern hingewiesen, die zugleich eine Verkürzung der Blasenzeit zeigen. *Anny Edelstein-Halpert.*

**Rindfleisch, W.:** Seltener Ursachen längeren Fiebers. (*Med. Klin., städt. Krankenhaus., Dortmund.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 25, S. 855—857. 1923.

Verf. gibt einen kurzen Überblick über seltener Ursachen längeren Fiebers und geht dabei auf die wichtigsten Differentialdiagnosen ein. Bei der Tuberkulose interessieren am meisten die chronische Lungenphthise, die bis ins 7. Jahrzehnt auftreten kann, und die chronische Miliartuberkulose. Eingehender ist die Sepsis mit ihren verschiedenen Krankheitsbildern behandelt, besonders die Endocarditis lenta, die Meningokokkenkrankungen und die Abszeßbildungen in den verschiedensten Organen, unter denen wieder der paranephritische Abszeß als Folge einer Staphylokokkenkrankung der Haut nicht allzu selten ist. Syphilis und die Febris intermitens hepatica verursachen oft Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung. Von den nicht bakteriellen Erkrankungen verursachen häufig die Blutkrankheiten, wie Chlorose, Anämie, Leukämie und Hodgkinsche Krankheit, langdauernde Fieberzustände, die besonders im Beginn nicht leicht zu deuten sind. Nach Magen- und Darmblutungen und bei thyreotoxischen Zuständen kommt langdauerndes mäßiges Fieber vor und gibt nicht selten Anlaß zur Annahme einer Tuberkulose. Maligne Neubildungen gehen sehr häufig mit langdauerndem Fieber einher, besonders Sarkomatose und Carcinose. Sekundäre Knochencarcinome und vor allem Lebercarcinome können hohes Fieber verursachen, noch bevor sich eine Kachexie entwickelt hat. Die Deutung langdauernder Fieberzustände fordert große Erfahrung. *Anny Edelstein-Halpert.*

**Steenberger, E.:** Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse normaler Kinder. Ugeskrift f. læger Jg. 85, Nr. 30, S. 517—523. 1923. (Dänisch.)

Temperaturmessungen 4 mal am Tage bei 150 Kindern im Alter von 0—15 Jahren. Durchschnittliche Temperatur aller Messungen 36,85°. Am tiefsten liegt die Temperaturkurve in den ersten 3 Jahren, steigt dann und erreicht ihr Maximum 36,94° mit 4—6 Jahren und bleibt in dieser Höhe bis 15 Jahre. Sie liegt  $\frac{1}{10}$  Grad höher für die Mädchen, doch steht die Temperaturkurve für die Knaben höher vor dem 7. Jahre. Die Temperatur ist am niedrigsten morgens früh (6,30), erreicht ein Maximum vormittags (9,30), sinkt ein wenig nachmittags (3,30) und erreicht ihr zweites und größtes Maximum abends (5,30—7,30). Die erste Messung wurde früh morgens und im Bett vor dem Essen, die zweite beim Aufsein und eine halbe Stunde nach dem Essen vor-

genommen. Bei der dritten Messung war das Kind ausgeruht (hatte „Ruhestunde“ gehabt), bei der letzten Messung war es in Bewegung gewesen. Die Tagesamplitude erreicht fast  $\frac{1}{2}$  Grad für die Knaben, für die Mädchen gut  $\frac{1}{2}$  Grad. Bei 38 Kindern wurde der Einfluß körperlicher Bewegungen auf die Temperatur geprüft. Es wurde dabei eine Temperaturerhöhung bei den Knaben mit  $0,3-1,4^{\circ}$ , bei den Mädchen mit  $0,6-1,8^{\circ}$  notiert. Es schien eine gewisse Relation zwischen dem Ernährungszustand und den Temperaturerhöhungen nach körperlichen Anstrengungen zu bestehen, und zwar wurden die größten Steigerungen bei den besten Ernährungszuständen gefunden. Auch mit einer höheren Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit wie auch bei dicker Bekleidung wurden die bei körperlichen Anstrengungen eintretenden Temperatursteigerungen erheblicher. Wernstedt (Stockholm).

**Aschner, Berta:** Zur Adrenalinreaktion beim Menschen. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 23, S. 1060—1062. 1923.

Auf Grund zahlreicher Versuche mit subcutaner und intravenöser Adrenalin-einverleibung schätzt Verf. die Bedeutung der Resorptionsgeschwindigkeit für die Blutdruckwirkung gering ein. Die subcutane Prüfungsweise des vegetativen Nervensystems wird als vollkommen ausreichend angesehen. Individuen, die auf subcutane Adrenalingabe nur mit geringer Blutdrucksteigerung reagierten, reagierten auch auf intravenöse Einverleibung nicht stärker. Die Adrenalinansprechbarkeit wurde durch Atropinisierung nur in einzelnen Fällen erhöht. Die Auffassung Dresels über das Zusammenwirken des sympathischen und parasympathischen Nervensystems durch Vermittlung eines gemeinsamen Tonuszentrums wird als unbewiesen abgelehnt.

Vollmer (Charlottenburg).

**Hess, Fr. O.:** Zur Adrenalinreaktion beim Menschen. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Berta Aschner in dies. *Wochenschr.*, Jg. 2, Nr. 23, S. 1060. 1923. (*Med. Univ.-Klin. Lindenburg, Köln.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 33, S. 1553. 1923.

Im Gegensatz zu B. Aschner spricht Verf. der Resorptionsgeschwindigkeit doch eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Adrenalinwirkung auf den Blutdruck zu. Umschnürt man den Oberarm mit einer Blutdruckmanschette, injiziert in den Unterarm Suprarenin und öffnet nun in bestimmten Zwischenräumen die Manschette, so folgt jedesmal eine Blutdrucksteigerung, deren Intensität von der Umschnürungszeit und der Öffnungsdauer abhängig ist. Individuen, die auf Subcutaninjektion nur schwach reagierten, reagierten auf die gleiche subcutane Gabe stark, wenn man nur das Suprarenin auf diese Weise portionsweise in genügender Menge in den Kreislauf brachte. Will man darum die Adrenalinempfindlichkeit eines Individuums prüfen, so kann dies nur durch intravenöse Einverleibung der gleichen Dosis pro Kilogramm erfolgen.

Vollmer (Charlottenburg).

**Bullock, Jesse G. M.:** Observations of the oculo-cardiac reflex in diphtheria. (Beobachtungen über den oculo-kardialen Reflex bei Diphtherie.) (*Dep. of health, Willard Parker hosp., New York.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 5, S. 306—312. 1923.

Verf. studierte das Verhalten des Aschner-Reflexes an 148 Diphtheriefällen. Bei schwer toxischer Diphtherie verhält sich das Herz oft refraktär gegenüber dem Vagus. Der negative Ausfall des Aschner-Reflexes zeigt entweder einen refraktären Herzmuskel oder eine so starke Intoxikation des Sympathicus an, daß der Vagus bereits keinem Widerstand mehr begegnet. In diesen Fällen kann man mit einem plötzlichen Tod rechnen. „Vaguslähmung“ kommt bei Diphtherie nicht vor. *Rasor.*

**Laurent, Marcel:** Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de l'éruption sérique et de la rougeole. (Schwankungen des vago-sympathischen Gleichgewichts im Verlauf von Serumexanthen und Masern.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 88, Nr. 7, S. 488—489. 1923.

Der vago-sympathische Tonus wurde auf Grund des oculo-kardialen Reflexes durch Druck auf das Auge geprüft. Mäßig vagotonische Personen zeigen während eines Serumexanthems eine Verminderung des oculo-kardialen Reflexes, die sich bis zu seiner Aufhebung oder Umkehrung steigern kann. Bei diesen Personen tritt dann während des Ablassens des Serum-

exanthems wieder eine Hypervagotonie auf, die von einer 2–3tägigen Steigerung des sympathischen Tonus gefolgt sein kann. — Bestand vor der Serumeinspritzung eine Sympathicotonie, so beobachtet man bei meist nur flüchtigem Serumexanthem eine leichte Steigerung des vagischen Tonus. Bei der Untersuchung von 26 Masernkranken ergaben sich im Verlauf des Exanthems ganz ähnliche Schwankungen des vago-sympathischen Tonus wie beim Serumexanthem. *Schürer (Mülheim-Ruhr).<sup>90</sup>*

**Pincherle, M.:** La prova della emecclasia digestiva nello studio della insufficienza epatica. Rassegna sintetica e critica. (Die hämoklasische Krise beim Studium der Leberinsuffizienz.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 8, S. 465–488. 1923.

Übersichtsreferat.

**Schulken, Hans Joachim:** Über neutrophile Leukocyten mit veränderten Granulis bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Erlangen.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 5, S. 303–310. 1923.

Bei 54 von etwa 1750 untersuchten Kindern, die meist an schweren Infektionen, vereinzelt auch an anderweitig bedingten kachektischen Zuständen litten, wurde das Auftreten von neutrophilen Leukocyten beobachtet, deren Granula intensiver als gewöhnlich färbbar und deren deutlich in Chromatin und Parachromatin geschiedene Kerne meist wenig segmentiert waren. Ein sicherer Zusammenhang mit Alter, Dauer der vorangegangenen Krankheit, Fieber oder anderen Veränderungen im Blutbild ließ sich nicht feststellen, abgesehen von einer gewissen Linksverschiebung der Leukocyten. Fast stets handelte es sich um schwerkranke Kinder, deren Mortalität etwa fünfmal größer war als die Gesamtsterblichkeit in der Erlanger Kinderklinik. Eine Erklärung für Herkunft und Bedeutung dieser Zellen ist einstweilen nicht möglich.

*Lotte Landé (Berlin).*

**Glaser, F., und P. Buschmann:** Die Bedeutung der Spontanschwankungen der Leukocyten (besonders für die hämoklasische Krise und die Verdauungsleukocytose) (*Auguste Viktoria-Krankenh., Berlin-Schöneberg.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 33/34, S. 1144 bis 1146. 1923.

Die während strenger Bettruhe in nüchternem Zustande unter Vermeidung jeder Bewegung konstatierten Spontanschwankungen der Leukocytenzahlen wurden dann angenommen, wenn die Zahlendifferenz mindestens 2000 betrug. Bei Zählung an einem Tage wurden bei 333 Fällen 53% Leukocytenschwankungen festgestellt. Dieser Prozentsatz erhöhte sich auf 76,5%, wenn die Untersuchungen an zwei verschiedenen Tagen ausgeführt wurden und bei dreimaliger Wiederholung auf 90%. Zunahme und Abnahme der Leukocyten waren mitunter beträchtlich und überschritten nicht selten 100 bzw. 50%. Bei 36 Fällen wurden die Leukocyten gleichzeitig im Capillar- und Venenblut gezählt und dabei festgestellt, daß in den Capillaren sich 70% Leukocytenschwankungen, in den Venen dagegen nur in 25% fanden. Diesen Spontanschwankungen der Leukocyten, die als Ausdruck von Tonusschwankungen im Gefäßsystem angesehen werden, kommt eine ausschlaggebende Rolle bei der Verwertung der Verdauungsleukocytose, der hämoklasischen Krise und der Leukocyten senkung bei rectaler Milchzufuhr zu. Für die Leberfunktionsprüfung wird darum nicht nur eine 3-Tage-Prüfung, sondern auch eine Nüchternkontrolle der Leukocyten schwankungen gefordert. *Vollmer.*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

**Bailey, Harold:** Consideration of the causes of stillbirths and neonatal deaths. (Betrachtungen über die Ursachen von Totgeburten und von Todesfällen in den ersten Lebenstagen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 4, S. 226–238. 1923.

Frühgeburten steht in beiden Fällen an erster Stelle, Geburtstraumata folgen mit geringem Abstand. Vielleicht trägt eine, durch eine geringgradige Toxämie der Mutter verursachte Degeneration der Placenta die Schuld an der vorzeitigen Ausstoßung der Frucht. Frühgeburten überstehen operative Entbindungen schlecht. Bei seinem Mate-

rial war Syphilis als Ursache der Totgeburten und Todesfälle nur in 4,5% der Fälle anzuschuldigen. *Eitel*. (Berlin-Lichterfelde-Ost).

**Kirkwood, W. Douglas, and Bernard Myers:** A case of inspiratory apnoea in a new-born infant. (Fall von inspiratorischer Apnoe bei einem Neugeborenen.) *Lancet* Bd. 205, Nr. 2, S. 65—68. 1923.

Am 2. Lebenstage des völlig normal geborenen Kindes traten Anfälle von Atemstillstand auf, die sich immer öfter wiederholten und 12 Stunden später den Tod herbeiführten. Weder klinisch noch bei der Sektion waren Besonderheiten zu finden. Die Untersuchungen von Lumsden an Katzegehirnen über das Zentrum für die Atmungsbewegungen veranlaßten zu genauerer Prüfung der entsprechenden Hirnteile des Kindes; Serienschnitte durch den Pons ließen daselbst kleine Hämorrhagien erkennen, die an den von Lumsden gefundenen Atmungszentren saßen. *Calvary* (Hamburg).

**Conkey, Ogden F.:** Complications of labor — a cause of intracranial hemorrhage. (Geburtskomplikationen als Ursache intrakranieller Hämorrhagien.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 4, S. 239—245. 1923.

Der Verf. weist die in letzter Zeit übertriebene Bedeutung der hämorrhagischen Diathese für das Zustandekommen der intrakraniellen Blutungen zurück. Die meisten dieser Blutungen sind traumatischen Ursprungs und können befriedigend durch mechanische Einwirkungen während der Geburt erklärt werden. *Eitel* (Berlin-L.-O.).

**Wing, Lucius A.:** Hemorrhages in the newborn. (Hämorrhagien bei Neugeborenen.) *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 6, Nr. 1, S. 85—91. 1923.

Betonung der bekannten Tatsache, daß die Gehirnblutungen bei Neugeborenen viel häufiger sind als man gewöhnlich annimmt, und daß sie auch bei spontaner Geburt auftreten können. Die Kompression des Kopfes während der Geburt (spontan oder operativ) ist hierbei die Hauptursache. Asphyxie während der Geburt setzt die Gerinnbarkeit des Blutes herab. Hieraus folgt, daß diese Neugeborenen so besonders leicht zu unmitteldaren oder später auftretenden Hämorrhagien neigen. Therapeutisch wurden subcutane Einspritzungen von Menschenserum (100 ccm in 4 Injektionen innerhalb der ersten 24 Stunden) angewandt. Die Erfolge hierbei hängen in besonderer Weise von frühzeitiger Anwendung der Injektionen ab. *Ylppö* (Helsingfors).

**Zamorani, Vittore:** Le più recenti vedute sulla bilirubinogenesi in rapporto col Pittero dei neonati. (Die neuesten Anschauungen über die Entstehung des Bilirubins in bezug auf den Ikterus der Neugeborenen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Genova.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 21, H. 7, S. 385—402. 1923.

Die physiologisch schon bei der Geburt bestehende Hyperbilirubinämie entspricht den normalen Funktionsbedingungen der fötalen Leber. Nach der Geburt paßt die Leber den Gallenabfluß dem Anspruch des extrauterinen Lebens an; in dieser Zeit ruft die durch die äußeren Lebensbedingungen veränderte Zusammensetzung der Organsäfte (Wasserverlust) und des Blutes als kompensatorischen Vorgang eine lebhaft Gallenabsonderung hervor. Während die funktionelle Anpassung der Leber sich noch nicht eingestellt hat, entsteht der Ikterus neonatorum. — Besprechung der verschiedenen Anschauungen über die Bildungsstätten der Galle. — Literatur. *Schneider*.

**Williamson, A. C.:** Placental iron and its relationship to icterus neonatorum. (Eisengehalt der Plazenta und Ikterus neonatorum.) *Surg., gynecol. a. obstetr.* Bd. 37, Nr. 1, S. 57—62. 1923.

Bei 41 Neugeborenen wurde der Eisengehalt der durch energisches Waschen von Hämoglobin befreiten Plazenta bestimmt und dabei festgestellt, daß die Bilirubinämie parallel mit der Intensität der Gelbsucht gehe. Bei einem Eisengehalt unter 28 mg pro 100 g Trockensubstanz tritt kein Ikterus, bei 28—40 mg ein leichter und bei über 40 mg ein intensiver Ikterus auf. Der I. n. ist demnach nach dem Verf. dynamischen oder hämolytischen Ursprungs. *Ylppö* (Helsingfors).

**Lehrfeld, Louis:** Ophthalmia neonatorum. *Americ. journ. of ophth.* Bd. 6, Nr. 5, S. 380—385. 1923.

Verf. liefert mehrere Statistiken über die Inkubationszeit und die Spätfolgen der Ophthalmia neonatorum. Er zieht daraus folgende Schlüsse: Die Inkubation beträgt meist 3 Tage,

später sich entwickelnde Fälle sind verdächtig auf Sekundärinfektion durch Wäsche oder Hände des Pflegepersonals. Es gibt primär infizierte Fälle, wo die Infektion 2—4 Wochen zurückliegt. Hier ist entweder mit geringer Virulenz der mütterlichen Gonorrhöe oder mit Abschwächung durch prophylaktische Maßnahmen zu rechnen. In der Hauptsache kommt als primäre Infektionsquelle der Geburtskanal in Frage; denn wenn sekundäre Infektionen des Kindesauges häufiger wären, dann müßten auch die stillenden Mütter häufiger eine Augenentzündung bekommen. Verf. stellt fest, daß nicht nur die Hebammen, sondern sehr oft auch die Ärzte die prophylaktische Einträufelung unterlassen. Er empfiehlt statt der einmaligen Einträufelung einer starken Silberlösung die mehrmalige Einträufelung einer schwächeren Lösung (Argyrol 25 proz.) innerhalb der ersten 3 Tage. In 30 Jahren waren in einer Blindenschule in Philadelphia 1020 Zöglinge zugelassen. Davon waren 267 Fälle (= 26%) durch Blenorrhöe entstanden. Der Vergleich der einzelnen Jahre von 1892—1921 ergab, daß keine Abnahme der Fälle durch Präventivmaßnahmen in den letzten Jahren gegenüber den ersten Jahren erfolgte. Verf. meint deshalb, daß wirksamere Vorkehrungen getroffen werden müßten und empfiehlt 1. Untersuchung und Behandlung der Schwangeren vor der Entbindung. 2. Einträufelung von 25 proz. Argyrol in den ersten 3 Tagen. 3. Jeder Arzt oder Hebamme sollen zur Rechenschaft gezogen werden, wenn die Einträufelung in den ersten 24 Stunden versäumt ist und der Fall mit Blindheit endet. 4. Kranke Augen sollen nicht nur aus den ersten 2 Wochen, sondern aus den ersten 4 Wochen gemeldet werden, weil in diesem Zeitraum noch primäre Infektionen zum Ausbruch kommen können. 5. Dem Geburtsschein soll jedesmal ein Bericht über die Augenerkrankung beigelegt werden. 6. Die Aufsichtsbehörden müssen darüber wachen (besonders bei den farbigen Rassen), daß richtige Behandlung erfolgt, und müssen kontrollieren, wie lange die Krankheit dauert. Handmann (Döbeln).<sup>oo</sup>

### **Funktionelle Verdauungs- u. Ernährungsstörungen des Säuglings u. des Kleinkindes.**

Schiff, Er., H. Eliasberg und K. Mosse: Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. 3. Mitt. Untersuchungen am Duodenalsaft. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 5, S. 277—290. 1923.

Beim gesunden Säugling ist die Reaktion des im nüchternen Zustande entnommenen Duodenalsaftes annähernd neutral. — Bei kranken Säuglingen, die an Durchfällen leiden, findet man in der Regel den Nüchternduodenalsaft mehr oder weniger sauer. Nach Zufuhr von Milch, Buttermilch, Plasmon, Pepton oder Zucker kommt es meist  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Nahrungsaufnahme zu einer Steigerung der Acidität im Duodenum, die in der Regel 1— $1\frac{1}{2}$  Stunden, von der Zeit der Nahrungsaufnahme gerechnet, anhält und dann wieder den normalen Wert erreicht. Die Aciditätszunahme im Duodenum wird durch den sauren Mageninhalt hervorgerufen. Wird die Nahrung direkt ins Duodenum gebracht, so bleibt die Aciditätszunahme im Duodenum aus. Nach Zufuhr einer sauren Nahrung, wie z. B. von Buttermilch, verläuft die  $p_H$ -Kurve des Duodenalinhalts ähnlich wie nach Verabreichung von Milch oder den anderen erwähnten Nahrungsstoffen. Auch die Gallenfarbstoffausscheidung in den Darm zeigt nach der Nahrungszufuhr eine bestimmte Regelmäßigkeit.  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Nahrungsaufnahme wird der Duodenalsaft meist farblos und beginnt erst nach 1— $1\frac{1}{2}$  Stunden sich wieder gelb zu färben. Die Entfärbung des Duodenalsaftes beruht auf einer Hemmung der Gallenabsonderung in den Darm. Es ist mit der größten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß durch die saure Reaktion ein Verschuß des Oddischen Muskels erfolgt, der sich erst gibt, wenn die saure Reaktion im Duodenum wieder verschwunden ist. Nüchternduodenalsaft in einer Menge von 0,5 ccm zu 15 ccm anorganischen Nährböden zugesetzt, beeinflußt die bakterielle Zuckervergärung durch Colibacillen nicht. Zusatz von Duodenalsaft, der  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Nahrungszufuhr entnommen wurde, verzögert in der Regel die bakterielle Zuckerspaltung. Dieselbe Gärungsverzögerung ist auch an den Duodenalsäften zu beobachten, die 1— $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Nahrungsaufnahme entnommen wurden. Weder das Fehlen von Gallenbestandteilen noch die saure Reaktion sind an dieser Gärungsverzögerung beteiligt. B. Leichtenritt.

Exchaquet, L.: Note sur la sous-alimentation des nourrissons bien portants. (Über die Unterernährung gesunder Säuglinge.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 137—146. 1923.

Man erfährt aus der Arbeit, daß unterernährte gesunde Säuglinge, und zwar sowohl natürlich wie künstlich genährte, in der Schweiz nicht seltener zu sein scheinen als

in Deutschland. Als, wenn auch seltenere, Symptome der Unterernährung an der Brust werden Erbrechen, Durchfälle und nervöse Erscheinungen genannt. Im übrigen enthält die Arbeit nichts Besonderes. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Johnson, F. Elmer:** Chronic intestinal indigestion in children. (Chronische Verdauungsinsuffizienz des Kindes.) *New York state journ. of med.* Bd. 23, Nr. 5, S. 192—195. 1923.

Verf. legt Wert darauf, festzustellen, daß es sich um ein klar umrissenes, typisches Krankheitsbild handelt. Seine Beschreibung enthält nichts wesentlich Neues. Unter den von ihm beobachteten 35 Fällen waren 10 über 11 Monate und 15 weniger als ein halbes Jahr an der Brust ernährte Kinder. Die meisten stammten aus gut situierten Kreisen und aus Familien von Kopfarbeitern. Es wird ein Schema für die Ernährungstherapie aufgestellt, in dem das Wesentlichste die völlige Vermeidung der Milch ist. Schwer vergärbare Kohlenhydrate, Fleisch, Dunstobst und Gemüse spielen neben wenig Backwerk und Butter die Hauptrolle. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Murray, jr., H. A.:** The bicarbonate and chloride content of the blood in certain cases of persistent vomiting. (Der Gehalt des Blutes an Bicarbonat und Chlorid bei gewissen Fällen von kontinuierlichem Erbrechen.) (*Presbyterian hosp., New York City.*) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.* Bd. 19, Nr. 6, S. 273—275. 1922.

Bei 7 Fällen von dauerndem Erbrechen infolge von Pylorusstenose zeigten sich im Blute vermehrte Bicarbonate und verminderte Chloride. 3 Fälle mit dem höchsten Bicarbonatgehalt hatten Tetaniesymptome. Die abnorme Blutzusammensetzung hängt zweifellos mit dem Verluste der Magensalzsäure durch das Erbrechen zusammen. Die Tetanie hängt vielleicht mit der Alkalose zusammen. In Tierversuchen des Autors zeigte sich jedoch keine solche Veränderung. *Porges* (Wien).

**Anderson, A. F., and Oscar M. Schloss:** Allergy to cow's milk in infants with severe malnutrition. (Allergie für Kuhmilch bei schwer ernährungsgestörten Kindern.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 440. 1923.

Bei 80 unter 98 Fällen von Atrophie konnten im Blute Präcipitine für Kuhmilch nachgewiesen werden. Durch Injektion solchen Patientenblutes gelang es, Meerschweinchen für Kuhmilch zu sensibilisieren. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Kerley, Charles Gilmore, and Howard Reid Craig:** An improved protein milk in the diarrhea of infants. (Eine verbesserte Eiweißmilch zur Behandlung der Säuglingsdyspepsie.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 446—448. 1923.

Es wurde versucht, aus Trockenmilch eine Sauermilch mittels Kulturen von *B. bulgaricus* und *B. acidilactici* herzustellen. Um eine Übersäuerung zu vermeiden, wurde die Kultivierung nach 2—4 Stunden unterbrochen und die Milch auf Eis aufbewahrt. Es wird über günstige Erfolge bei Behandlung junger, dyspeptischer Dystrophiker berichtet, bei denen die Originaleiweißmilch versagte. *Adam*.

**Hainiss, Elemér:** Die Verwendung der „sauren Magermilch“ in der Diätetik der Ernährungsstörungen des Säuglings. *Orvosi Hetilap* Jg. 67, Nr. 24, S. 279—281. 1923. (Ungarisch.)

Im Laufe von 3 Jahren bereits bei 100 Säuglingen angewendet, empfiehlt Verf. diese Diät besonders bei folgenden über 2—2½ Monate alten Säuglingen: 1. Bei an der Brust nicht gedeihenden vor dem Anlegen, falls keine Dyspepsie besteht. 2. Bei Mehl Nährschaden, wo man mit Malz keinen Erfolg hat. (Kombinierter Mehl- und Milchschaden.) 3. Bei exsudativer Diathese. 4. Bei Atrophien, wo Verf. bei über 6 Monate alten Säuglingen die saure Magermilch mit Grieß eingekocht anwendet und dabei Suppe und Gemüse reicht. *J. Vas* (Budapest).

**Moll, Leopold:** Eine Mandelmilch-Molkenmischung als Einstellungsdiät bei der Säuglingsdyspepsie. (*Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs., Wien.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 3, S. 250—265. 1923.

Die Mandelmilch-Molkenmischung, bestehend aus gleichen Teilen von Calcium-Molke und Emulsio amygdalarum dulcium, bewährt sich bei dyspeptischen Durchfallstörungen als Einstellungsdiät. Die Gewichtsabnahme, die toxischen und enteralen Erscheinungen werden sicherer als mit caseinhaltiger Diät auch bei jungen Säuglingen zum Schwinden gebracht. Ihr hoher Brennwert, der jenem der Frauenmilch gleicht, schützt vor Hunger und dessen Folgen. Ihr Salzreichtum kann vor Wasserverlusten schützen. Nach erreichter Einstellung kann mit weit geringeren Gefahren zur milchhaltigen Reparationsdiät (Eiweißmilch, geronnene Calciummilch usw.) übergegangen werden, als die Anwendung dieser Nahrungen immerhin mit sich bringt. Die günstige Wirkung kann auf das Fehlen des Caseins, auf die leichte Verdaulichkeit des vegetabilischen Eiweißes und Fettes und vielleicht auch auf das Molkenmilieu zurückgeführt werden. Die Molke hat sich in der Form der Calciummolke als keineswegs schädlich erwiesen.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Wimmenauer:** Ein Beitrag zur Rachitisstatistik. Zeitschr. f. Gesundheitsfürs. u. Schulgesundheitspf. Jg. 36, Nr. 7, S. 201—214. 1923.

Die stark abweichenden Zahlen über die Verbreitung der Rachitis unter den Schulkindern der deutschen Städte beruhen auf der Verschiedenheit der von den einzelnen Autoren angewandten Untersuchungsmethoden. Verf. bezeichnet als Rachitis 1. Grades leichte Schädel- und Brustkorbveränderungen in Verbindung mit dem einen oder anderen Begleitsymptom (in der Hauptsache Kiefer- und Wirbelsäulendeformitäten), als Rachitis 2. Grades schwere Schädel- und Brustkorbveränderungen allein oder in Verbindung mit Deformitäten der Gliedmaßen, als Rachitis 3. Grades schwere rachitische Verkrümmungen des gesamten Knochengerüsts oder rachitischen Zwergwuchs. Bei Anwendung dieser Einteilung erwiesen sich 1913 bei der Untersuchung der Mannheimer Schulanfänger 64,1% der Knaben und 47,0% der Mädchen als rachitisch. Bei über  $\frac{2}{3}$  aller Rachitisfälle handelte es sich um leichte Formen. Die rachitischen Kinder waren im Durchschnitt um 2—3 cm kleiner als ihre gesunden Altersgenossen. Die Trennung der Rachitisfälle nach Schulen und Stadtbezirken ergab, daß Zahl und Schwere der Rachitis abnahm, je weiter wir aus der Stadt herauskommen, d. h. je besser die allgemein hygienischen Lebensbedingungen der Bevölkerung sind. Bei Offenbacher Schulkindern fand Verf. in den Jahren 1921/22 im 1. Jahrgang 40,3% Knaben und 37,0% Mädchen rachitisch. Diese Zahlen bleiben weit hinter den Mannheimer Friedenszahlen zurück. Eine Vermehrung der Rachitis unter der deutschen Schuljugend durch den Krieg erscheint hiernach nicht wahrscheinlich. Sowohl nach den Mannheimer als auch nach den Offenbacher Zahlen erscheinen die Knaben stärker von der Rachitis befallen als die Mädchen.

*Lehnerdt* (Halle a. S.).

**Posselt, Adolf:** Zur Osteomalaciefrage. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, H. 3, S. 427—454. 1922.

In Tirol ist puerperale Osteomalacie so gut wie unbekannt. Dagegen wird sie familiär bzw. hereditär beobachtet bei Familien, in denen gleichzeitig oder sonst Erkrankungen der endokrinen Drüsen in den verschiedensten Kombinationen vorkommen. Dadurch erhält die Pommersche nervöse Theorie eine mächtige Stütze. Von 67 Fällen nicht puerperaler Osteomalacie, darunter 10 männlichen, ist sie 20 mal familiär bzw. hereditär. Ausführlichste Krankengeschichten einer Familie von 4 Mitgliedern (1 Bruder, 3 Schwestern) mit sicherer Osteomalacie und ähnlichen Familien, in welchen Kombinationen von Osteomalacie mit M. Basedowii, Rachitis, Kretinismus vorkommen. Fälle aus der Literatur.

*M. Hedinger* (B.-Baden).



**Barker, Lewellys F.:** On current conceptions of the etiology and pathogenesis of tetany. (Die heutige Auffassung der Ätiologie und Pathogenese der Tetanie.) Southern med. journ. Bd. 16, Nr. 8, S. 571—576. 1923.

Bei der Tetanie besteht eine Übererregbarkeit von Teilen des zentralen und peripheren motorischen, sensiblen und vegetativen Nervensystems, das sich im Gehirn nach den Organen und Nerven, die von der Übererregbarkeit betroffen werden, etwa im Mittel- und Hinterhirn lokalisieren läßt, in dem Raum zwischen dem roten Kern und dem Deiterschen Kern, in den Zellkomplex, der von Edinger Nucleus motoricus tegmenti genannt wurde. Die Störung in diesem Zentrum wird vielleicht ausgelöst von einem Toxin, dessen Entgiftung der Parathyreoidea obliegt oder, die die Entstehung dieses Giftes beim Gesunden verhindert. Die Giftwirkung könnte herkommen von einer Störung im Gleichgewicht des Ca, K und Na oder von einer Störung im Säuren-Basengleichgewicht oder von bestimmten Aminobasen. Wie sich diese Dinge in die Kette zwischen Parathyreoidea und Nervensystem einfügen ist noch nicht endgültig geklärt. Je nachdem sie näher an der Parathyreoidea oder am Nervensystem angreifen wird man zu einer verschiedenen pathogenetischen Deutung kommen. Nassau.

**Dragstedt, Lester R., Kenneth Phillips and A. C. Sudan:** Studies on the pathogenesis of tetany. II. The mechanism involved in recovery from parathyroid tetany. (Studien zur Pathogenese der Tetanie. II. Der Mechanismus bei der Heilung der parathyreopriven Tetanie.) (Hull physiol. laborat., univ. of Chicago, Chicago.) Americ. journ. of physiol. Bd. 65, Nr. 2, S. 368—378. 1923.

Bei komplett parathyreodektomierten Hunden läßt sich der Ausbruch der Tetanie durch Milch-Brot (bes. Lactose)-Ernährung verhindern (was übrigens schon Munk [1888], Mac Callum bekannt war. Ref.). Der Stuhl wird sauer, die Bakterienflora verliert ihren proteolytischen Charakter. Verff. nehmen nun an, daß die Epithelkörperchen die Darmpermeabilität entscheidend beeinflussen und die bei der bakteriellen Proteolyse entstandenen Gifte neutralisieren helfen. Bei einer vorwiegend kohlenhydrathaltigen Ernährung kommt es nicht zur Entstehung solcher giftigen intestinalen Produkte. Nach einer ca. 6 Wochen lang fortgesetzten kohlenhydrathaltigen Ernährung bleibt die Tetanie bei den parathyreodektomierten Hunden auch dann aus, wenn sie jetzt auf Fleischdiät gesetzt werden. Verff. halten für sehr wahrscheinlich, daß die entgiftende Wirkung dann vikariierend durch andere Drüsen — vielleicht durch die Leber — getragen wird. Bei einem parathyreodektomierten Hund bewirkte in diesem Stadium eine unterschwellige Phosphorvergiftung den Ausbruch einer schweren Tetanie. Verff. denken auf gewisse Beziehungen zwischen Leber und Epithelkörperchen. Parathyreodektomierte Tiere sind gegenüber Guanidin, Methylguanidin, Trimethylamin und Histamin weit empfindlicher als normale Hunde. Sie erkrankten unter dem Einfluß dieser Drogen an typischer Tetanie auch dann, wenn sie bei einer sonst schützenden KH-haltigen Diät gehalten werden. György (Heidelberg).

**Gamble, James L.:** The manner of the therapeutic action in tetany of substances producing hydrochloric acid. (Die Art der therapeutischen Wirksamkeit der Substanzen, die Salzsäure produzieren bei der Tetanie.) (Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 475—476. 1923.

Die Wirkung des  $\text{CaCl}_2$  ist so zu erklären, daß bei der stärkeren Resorption des Cl ein großer Teil in HCl umgewandelt wird. Da bei der Medikation von Salmiak, Ammonium in Form des neutralen Harnstoffs von den Säften transportiert wird, muß das übrige bleibende Cl als HCl im Körper kreisen. Alle diese Substanzen wirken durch Verringerung des Bicarbonates im Plasma und Vermehrung der  $[\text{H}^+]$ -Konzentration. Die stärkste Wirksamkeit wäre vom  $\text{CaCl}_2$  zu erwarten, da es neben Steigerung der Acidität noch eine direkte Vermehrung des ionisierten Kalkes macht. HCl in Milch gegeben wird zum großen Teile als  $\text{CaCl}_2$  resorbiert und wirkt wegen seiner Eigenschaft als Säure besser, als wenn das  $\text{CaCl}_2$  direkt der Milch zugesetzt wird, da durch die Säure eine weitere Ionisation des Kalkes möglich ist. Nassau (Berlin).

**Nassau, Erich, und Olga Meyer:** Über die klinische Wirksamkeit einiger anti-skorbutischer Nahrungsmittel. (*Städt. Waisenh. u. Kindersytl, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 31, S. 1016—1017. 1923.

Am besten bewährten sich bei skorbutkranken Säuglingen Kirschen, Tomaten, Erdbeeren, Heidelbeeren, Johannisbeeren, Apfelsinen in Form von rohen bzw. kolierten Preßsäften in Mengen von 50—100 g, bei wasserreichen Früchten bis zu 200 g pro Tag. Ferner Mohrrüben, Erbsenbrei (aus gekeimten Saaterbsen), Stachelbeeren- und Zitronensaft. Langsamer wirkte rohe Milch, die Symptome schwinden hierbei erst nach mehr als 14 Tagen. Völlig wirkungslos waren Rhabarber, Rot- oder Weißkohl und Marmeladen.

*Edelstein* (Berlin-Charlottenburg).

**Rousseau, E.:** Origine probable de la propriété scorbutigène que présente le lait après son homogénéisation. (Wahrscheinlicher Ursprung der skorbuterzeugenden Eigenschaften homogenisierter Milch.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 237—242. 1923.

Das C-Vitamin wird bei der Homogenisation der Milch durch die Luftoxydation zerstört und späterhin noch durch den Einfluß des Zeitmoments d. h. durch Altern. Man muß also die drei für die Gewinnung homogenisierter Milch notwendigen Operationen: die Erwärmung der Milch auf 85°, die Homogenisation und die Sterilisation im Autoklaven bei Luftabschluß vornehmen, um eine Milch zu bekommen, in welcher diese organischen Komplexe aktiv geblieben sind. Um den in der Zeit gelegenen Zerstörungsfaktor auszuschalten, darf man keine Präparate verwenden, die älter als zwei Wochen sind.

*Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Lemann, I. I.:** Renal glycosuria. Report of three cases. (Renale Glykosurie. Bericht über 3 Fälle.) *Southern med. journ.* Bd. 16, Nr. 8, S. 592—596. 1923.

Bei einem Knaben von 3½ Jahren fand sich ohne sonstige Zeichen eines Diabetes ständig eine Glykosurie von 1¼—1½%, deren Stärke von der Art der Ernährung unabhängig war. Nach dreijähriger Beobachtung keinerlei Verschlimmerung, aber ständig Glykosurie.

*Nassau* (Berlin).

**Hagedorn, H. C.:** Erfahrungen mit der Insulinbehandlung. (Vorl. Mitt.) (3. Abt., *Kommunehosp., Kopenhagen.*) *Ugeskrift f. læger* Jg. 85, Nr. 23, S. 407—410. 1923. (Dänisch.)

Bericht über 8 mit Insulin (Krog) behandelten schweren Diabetesfällen (davon 2 Kindern). In allen Fällen wurde eine kräftige Wirkung auf die Hyperglykämie und die Acetonurie konstatiert. Der Ernährungszustand und der Allgemeinzustand der Patienten besserten sich auffällig, manchmal schon nach einigen Tagen. Insulin in Tablettenform (zur Emulsion verrieben) schien eine bessere Wirkung zu haben als das in Lösung gebrachte Präparat.

*Wernstedt* (Stockholm).

**Cowie, David Murray, and J. P. Parsons:** The use of insulin (Iletin) in the treatment of diabetes in children. (Insulin [Iletin] bei der Behandlung des kindlichen Diabetes.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 476—480. 1923.

Personen mit leichtem Diabetes brauchen ebensoviel Insulin wie Kranke mit schwerem Diabetes. Ob eine Lebensverlängerung durch Insulin möglich ist, kann heute noch nicht gesagt werden, doch scheint es bei frühzeitiger Behandlung möglich zu sein. Es ist ein Fehler, den Pat. nur so weit zuckerfrei zu halten, daß die Ernährung auf der untersten Stufe gehalten wird, bei der der Pat. eben seinen Pflichten nachkommen kann. Die Hypoglykämie oder, wie die Autoren lieber sagen möchten, Hyperinsulinämie birgt Gefahren, da ein ungenügender Zustrom von Zucker ins Blut eintreten kann. Beim Säugling läßt sich diese Gefahr durch die Einhaltung eines richtigen Abstandes der Mahlzeiten vermeiden, das ältere Kind, das die Beschwerden der Hyperinsulinämie nicht angibt, darf erst aus der Behandlung entlassen werden, wenn die minimalste Menge von Insulin, mit der Zuckerfreiheit besteht, festgelegt ist. Daneben ist eine sorgfältige Wahl des Abstandes der Mahlzeiten notwendig. Ekzeme, Furunkel, Wunden der Diabetiker heilen rasch nach Insulin. Während der Zeit akuter Infekte muß die

Menge des Insulins vermehrt werden. Die Diät kann wesentlich vereinfacht werden, da eine genügende Zufuhr von Kohlenhydraten leicht möglich ist. *Nassau* (Berlin).

**Lereboullet: Traitement du diabète infantile par l'insuline.** (Behandlung des kindlichen Diabetes mit Insulin.) *Journ. des praticiens* Jg. 87, Nr. 30, S. 481—484. 1923.

Lereboullet berichtet über 1 Fall von kindlichem Diabetes. Es handelte sich um ein 11½-jähriges Kind, das von väterlicher Seite stark belastet war. Es war stark abgemagert und zeigte alle Symptome schwerer Zuckerharnruhr, starke Polyurie bis 4 l, 100—132 g Zucker pro die und 0,2 Aceton. Es wurde nun täglich durch 3 Wochen hindurch früh und abends Insulin subcutan injiziert. Das Mittel wurde aus Pferdepankreas gewonnen, und zwar in Form eines alkoholischen Extraktes. Die Titration am Kaninchen ergab, daß dieser Extrakt viel aktiver zu sein scheint, als der der Amerikaner. Die Einzeldosis, 3 ccm des Extraktes, entspricht 20—25 amerikanischen Einheiten. Der Erfolg war ausgezeichnet, die Glykosurie stürzte sofort und es hielt sich die Zuckerausscheidung mit leichten Schwankungen in Werten bis 2,63 g pro die. Dabei traten keinesfalls die sonst üblichen Begleiterscheinungen von Acetonurie oder Koma auf. — L. vergleicht die Wirkung des Insulins bei Diabetes mellitus mit der Wirkung des Hypophysenextraktes bei Diabetes insipidus. — Mit dem Insulin ist, auch nach seinen Beobachtungen, ein Mittel gefunden, das die Kinder vor dem Koma bewahren kann und Glykosurie und Glykämie auf minimale Werte reduziert. Der alimentären — nicht zu zuckerarmen — Behandlung ist dadurch wenigstens ein breiteres Wirkungsfeld geboten. *Grünfelder* (Berlin).

**Plant, Rahel: Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht. II. Mitt. (Physiol. Inst., Univ. Hamburg.)** *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 142, H. 5/6, S. 266—278. 1923.

In einer früheren Arbeit (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 139, S. 285. 1922) war über die erzielten Erkenntnisse berichtet worden, daß bei der thyreogenen Fettsucht der Grundumsatz herabgesetzt, die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung normal, bei der hypophysären Fettsucht bei normalem Grundumsatz die spezifisch dynamische Wirkung herabgesetzt ist. Im Tierversuch wurden diese Verhältnisse von anderer Seite bestätigt. Neuerdings wurden nun 26 neue Fälle von Erkrankungen der Hypophyse und konstitutioneller Fettsucht (darunter 8 Kinder) geprüft, bei denen im Gaswechselversuch die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes herabgesetzt war. In den Fällen mit erloschener Keimdrüsenfunktion war auch der Grundumsatz herabgesetzt, aber lange nicht so stark wie beim Myxödem. Bei diesem und bei thyreogener Fettsucht war die spezifisch dynamische Wirkung immer normal. In 3 Fällen von primärem Keimdrüsenausfall fand sich normaler Grundumsatz. Bei Kindern unter 13 Jahren, pflegt die spezifisch dynamische Wirkung etwa 15—22% zu betragen, also weniger als bei Erwachsenen. *Neurath* (Wien).

**Janson, Gosta: Cases of lipodystrophia progressiva.** (Fälle von Lipodystrophia progressiva.) *Journ. of nerv. a. ment. dis.* Bd. 58, Nr. 2, S. 124—126. 1923.

Der mitgeteilte Fall betraf ein 6-jähriges Mädchen, Kind einer syphilitischen Mutter. Der Kopf war ausgesprochen fettarm, die Knochen traten stark vor, die Haut am ganzen Körper war trocken, schilfernd. Unterhalb des Nabels normale Fettpolsterung. Verf. ist geneigt, Klings Annahme einer endokrinen Ätiologie der Hydroadipose beizupflichten. *Neurath*.

**Lereboullet, P., Maillet et Joannon: Développement excessif des extrémités chez un nourrisson de neuf mois (acromégalie congénitale?).** (Hochgradige Erkrankung der Gliedmaßen bei einem 9 Monate alten Säugling [angeborene Akromegalie?]) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 1/2, S. 42—47. 1923.

Der ungewöhnliche Befund bestand in auffallend langen Händen und Füßen bei sonst normalem Skelett. Röntgenologisch nichts Besonderes, Ätiologie unklar, keine Veränderung der Hypophysengegend. *Schneider* (München).

**Clarke, Elmer A. D., and E. C. Koenig: Report of a case of labor in an achondroplastic dwarf, with delivery, by caesarean section, of an achondroplastic child.** (Bericht über einen Fall einer achondroplastischen zwerghaften Mutter, mit Niederkunft mit einem achondroplastischen Kinde mit Hilfe des Kaiserschnitts.) *Bull. of the Buffalo gen. hosp.* Bd. 1, Nr. 1, S. 5—6. 1923.

29-jährige Primipara, aus gesunder Familie, bei welcher Chondrodystrophie bisher nicht bekannt war, wird wegen einer Conjugata vera von 4 cm mit Kaiserschnitt von einem typischen chondrodystrophischen Kinde entbunden, welches eine Geburtalänge

von 50 cm und ein Gewicht von 7 Pfund hatte. Mit 10 Monaten war die Länge auf 60 cm angewachsen. Übergroßes Wachstum zeigte der Kopfumfang, so daß ein geringer Hydrocephalus angenommen werden darf, der erfahrungsgemäß jedoch vor Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen zum Stillstand kommt. *Stettner* (Erlangen).

Daniel, A.: Syndrome de Klippel-Feil „enfant sans cou“ avec dystrophies multiples associées. (Klippel-Feilsches Syndrom [„Kind ohne Hals“] vereinigt mit multiplen Dystrophien.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest Jg. 5, Nr. 4/5, S. 78—81. 1923.

13jähriger Junge, ohne besondere Anamnese, mit „fehlendem Hals“: das Kinn berührt das Sternum, die vordere Cervicalregion ist nicht sichtbar; der Kopf kann erhoben werden, die Bewegungen in der Rotation gehen nicht über 40—45° hinaus. Außerdem besteht Zwergwuchs, Atrophie der Thyreoides, Atrophie der äußeren Genitalorgane und doppelseitiger Kryptorchismus, Vilium cordis, große Hernie der Linea alba. Leber und Milztumor. Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule nicht gemacht. *F. Hofstadt* (München).

### Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Herrman, Charles: The anemias of infancy — causes and treatment. (Die Anämien des Kindesalters — Ursachen und Behandlung.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 6, S. 367—373. 1923.

Verf. skizziert in seinem Vortrag die wichtigsten Züge einiger Anämie- und Pseudoanämieformen des frühen Kindesalters, ohne irgendwie Neues zu bringen. *Rasor*.

Ward, Gordon: The classification of blood diseases in childhood. (Klassifizierung der Blutkrankheiten des Kindesalters.) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 20, Nr. 232 bis 234, S. 84—88. 1923.

Verf. gibt eine Einteilung nach anatomischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Die Überschriften der Hauptabteilungen lauten: a) Allgemeinerkrankungen der blutbildenden Gewebe; b) Lokalisierte Erkrankungen der blutbildenden Gewebe; c) Störungen der Erythrocytenbildung und -zerstörung; d) Störungen der zirkulierenden Erythrocyten; e) Störungen des Leukocytenaufbaus und -abbaus; f) Störungen der zirkulierenden Leukocyten; g) Erkrankungen der Blutplättchen; h) Erkrankungen des Plasmas. Jede der Hauptabteilungen zerfällt wieder in Unterabteilungen. Das Schema umfaßt 60 Krankheiten. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

MacKay, Helen M. M.: Secondary anaemia in infancy. A record of some clinical observations. (Sekundäre Anämie im Säuglingsalter. Klinische Beobachtungen.) Lancet Bd. 205, Nr. 4, S. 165—168. 1923.

Die Beobachtungen wurden an 36 Flaschenkindern des Meidling-Spitals in Wien gemacht, wo die Kinder unter besten hygienischen Verhältnissen in hellen, luftigen Räumen untergebracht waren; im Sommer kamen sie viel ins Freie. Sie erhielten entweder Kuhmilch allein oder mit Zusatz von Kohlehydraten, mehrere daneben noch Lebertran. Fast alle waren am Schlusse des ersten Lebensjahres anämisch, manche schon im 7. Monat. Zufütterung von Gemüsen mit 6 Monaten konnte die Anämie nicht verhindern. Von der vielfach vertretenen Anschauung ausgehend, daß Eisenmangel die Ursache der Säuglingsanämie sei, behandelte Verf. die Kinder mit einem anorganischen Eisenpräparat (Ferr. carb. sacch.), das zu  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  g täglich der Nahrung beigemischt wurde. In der Mehrzahl der Fälle war ein Erfolg nachzuweisen. Die Kur muß ziemlich lange durchgeführt werden. *Calvary* (Hamburg).

Lucas, William Palmer, and Hal R. Hoobler: A study of acute secondary anemia in infancy. (Untersuchungen über sekundäre Anämien im Kindesalter.) (Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 467—470. 1923.

Zwischen Blutuntergang und Blutregeneration bestehen enge Beziehungen. Zeichen der Regeneration der weißen Zellen sind: Myelocyten usw., Linksverschiebung im Blutbilde und Türksche Reizungsformen, vielleicht auch eine Vergrößerung der Zellen. Degenerationszeichen am weißen Blutbilde sind: vergrößerte Zellkerne, schlecht

färbbares Protoplasma und schlecht färbbare Kerne, Vakuolenbildung und vielleicht Schwund der Granula, Schwellung des Kernes mit Verlust der Lappung u. a. m. Die Regeneration der Erythrocyten zeigt sich am Auftreten kernhaltiger Zellen, an Polychromasie, Poikilocytose, Howell-Jolly-Körperchen, Cabots-Körpern, Makrocyten, Tüpfelung; die Degenerationszeichen der Erythrocyten sind Achromasie, Blutkörperchenschatten. Fraglich ist die Bedeutung der Fragmentation, der Mikrocyten, der Anisocytose. Die Anämien werden nach diesen Befunden eingeteilt 1. in Anämien nach mechanischen Blutverlusten, 2. Anämien mit Hämoglobinemangel, 3. Anämien als Folge der Zerstörung des Knochenmarkes, 4. Anämien durch Störungen im Mark und im Blutstrom. Bei der ersten Gruppe überwiegen die Zeichen der Regeneration, die bereits 15 Minuten nach dem Blutverlust einsetzen. Erst bei ungenügender Ernährung und nach wiederholten Blutverlusten entstehen im Tierexperiment schwer heilbare Anämien. Die zweite Gruppe ist die Anämie der Frühgeburten und der Kinder anämischer Mütter. Zeichen der Regeneration und einer fortschreitenden Degeneration fehlen. Bei der dritten Form überwiegt die Degeneration über die Regeneration. Bei der vierten Gruppe finden sich die Zeichen einer kompletten Degeneration des Knochenmarkes im Blutbilde. Es sind das Anämien nach pyogenen Infektionen. Die Behandlung besteht in Bluttransfusionen, aber erst nachdem die Zeichen der Hyperaktivität des Markes geschwunden sind. Kleine und häufigere Injektionen sind auch bei Erkrankungen der zweiten und dritten Gruppe von wesentlichem Nutzen. *Nassau.*

#### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Torday, Franz v.:** Die Bekämpfung der akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 213—226. 1923.

Aufzählung der neueren Methoden der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Behrings Toxin-Antitoxingemisch gegen Diphtherie, Masern-, Windpocken-, Schutzimpfung usw. ohne neue Gesichtspunkte. *Eckert* (Berlin).

**Békay, Johann von:** Das „Exanthema subitum“ (Zahorsky-Veeder-Hempelmann). Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 32, S. 570—572. 1923.

Fieberhafte, plötzlich einsetzende Erkrankung, mit einer Kontinua durch 3—5 (meist 4) Tage und kritischem Temperaturabfall, dabei Leukopenie und Auftreten eines roseolären Exanthems während des Temperaturabfalles. Dasselbe erreicht in 12 Stunden seinen Gipfelpunkt im afebrilen Zustand, verblaßt nach 24—84 Stunden und verschwindet spurlos. Der Ausschlag ist masernartig, rosarot, keine Hautschuppung. Verf. führt zwei selbstbeobachtete Fälle an, die vollkommen mit den amerikanischen Fällen übereinstimmen. Es scheint sich um eine im frühen Kindesalter auftretende Erkrankung infektiösen Ursprungs, aber ohne Ansteckungsfähigkeit zu handeln. Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber Masern und Röteln. *E. Nobel.*

**Herrman, Charles, and Thomas Bell:** A study of 300 cases of pertussis in a hospital. (300 Fälle von Pertussis in einem Hospital.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 449 bis 453. 1923.

Die Beobachtungen ergaben folgende wichtige Ergebnisse: Der Keuchhusten war häufiger bei Mädchen als bei Knaben: 80% der Fälle waren Kinder unter 5 Jahren; die meisten Fälle fielen in die Sommermonate, in eine Zeit, wo andere übertragbare Krankheiten am seltensten waren; nicht jeder Krampfhusten ist Keuchhusten; der Keuchhusten ist eine durch den B. Bordet-Gengou verursachte Infektionskrankheit; dieser Bacillus ist regelmäßig im katarrhalischen Stadium vorhanden und nach der 4. Woche nicht mehr übertragbar; im katarrhalischen Stadium ist der Keuchhusten am ansteckendsten; die wichtigsten Komplikationen sind die der Atmungswege, 58% dieser Fälle; 14% hatten Bronchopneumonie; die Empfänglichkeit für Pneumonie bei Säuglingen und der so häufig ungünstige Verlauf derselben beruht auf immunologischen und nicht auf anatomischen Besonderheiten; daß der Keuchhusten die

Entstehung von Lungentuberkulose begünstigt, ist nicht erwiesen; positiver Pirquet wird während des Keuchhustens nicht negativ; diagnostisch wichtig sind eine relative und absolute Lymphocytose, der Bordet-Gengou-Bacillus im Sputum und positive Komplementbindungsprobe; die Cutanproben haben keinen Wert; die Prognose hängt vom Alter des Kindes und von etwaigen Lungenkomplikationen ab: die Mortalität ist bei Mädchen höher als bei Knaben; am größten ist sie im Spätwinter und Frühjahr; in manchen Fällen ist Hospitalbehandlung ratsam; Pertussiskinder sollen im Bett bleiben und dieses möglichst in frischer Luft aufgestellt werden; es scheint, als ob das Wetter die Heftigkeit und Anzahl der Hustenanfälle beeinflusst; zur Linderung des Krampfhustens zeigte sich am wirksamsten das Antipyrin in Verbindung mit Bromiden; Ätherinjektionen oder Vaccination erwiesen sich nicht wirksam; immerhin empfiehlt sich wohl in Anstalten die Vaccination der gefährdeten Kinder mit Eigenvaccine vom ersten Falle. In der Diskussion wird die Vaccinebehandlung verschieden beurteilt und von einigen Autoren der Behandlung mit Röntgenstrahlen das Wort geredet; auch über die Bettbehandlung unkomplizierter Fälle gehen die Ansichten auseinander.

Calvary (Hamburg).

Schmitt, W.: Passagere Blindheit bei Keuchhusten. (*Med. Univ.-Poliklin., Leipzig*.) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 30, S. 1413. 1923.

2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind mit Keuchhusten bekommt einen Stimmritzenkrampf, Zuckungen der linken Körperhälfte, besonders des Arms, eine 4 Tage dauernde Bewußtlosigkeit. Nach dem Erwachen bestand Erblindung mit folgendem ophthalmologischen Befund: Pupillenreaktion beiderseits erhalten, Lichtscheu beiderseits in 1 m Entfernung, keine Stauungspapille. Nach 3 Monaten völlige Heilung. Als Ursache wird eine Blutung im Bereich des rechten Parietal-Occipitallappens angenommen.

Eckert (Berlin).

Stransky, Eugen: Beiträge zur Epidemiologie und Prophylaxe des Keuchhustens. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 4, S. 410—414. 1923.

Anlässlich Einschleppung von Keuchhusten auf eine Säuglingsstation konnte der Gang der Infektion genau verfolgt werden. Das geschlossene Boxensystem hat sich dabei als vollkommen suffizient erwiesen, die Weiterverbreitung der Infektion zu verhüten. Ob eine große Bettenentfernung genügt, konnte nicht entschieden werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Schroeder, Carl B.: Die Behandlung des Keuchhustens durch Einspritzung von Alkohol in den N. laryngeus superior. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 33, S. 1545—1548. 1923.

Spieß hat unter eingehender theoretischer Begründung als neue Art der Pertussisbehandlung die Einspritzung von 80% Alkohol in den Nerv. laryngeus superior vorgeschlagen und ausgeführt. Schroeder erprobte diese an 11 Kindern mit einwandfreiem Erfolg in keinem einzigen Fall (aber 4 Exitus). Auf die weiteren interessanten Ausführungen weiter einzugehen, erübrigt sich, da zwar vielleicht ein Laryngologe, wohl aber nie ein Kinderarzt zu dieser heroischen Art der Behandlung des Keuchhustens nach Ansicht des Ref. greifen dürfte.

Dollinger (Friedenau).

Winholt, Walter Fritz, and Edwin Oakes Jordan: Epidemiology of colds in infants. *Studies on respiratory division: XII.* (Epidemiologie von Erkältungskrankheiten bei Kleinkindern.) (*Dep. of hyg. a. bacteriol., univ., Chicago.*) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 81, Nr. 4, S. 280—282. 1923.

Unter Erkältungskrankheiten verstehen Verff. die Infektionen der oberen Luftwege („Grippe“). Bei 500 Kindern mit solchen Infekten wurden folgende Befunde erhoben. In 58% waren dieselben Infekte in der Familie vorangegangen, wobei besonders bei Erkrankung der Mutter oder der Geschwister der Säugling leicht miterkrankt. Nach dem Alter der Kinder verteilt, erkrankten prozentual am häufigsten Säuglinge über 4 Monate bis 12 Monate: von dieser Zeit nimmt die Neigung ab, ebenso wie sie bei Neugeborenen geringer ist. Die Inkubation ist bei dieser Krankheit sehr kurz. Fast stets war die Erkrankung in der Familie noch nicht abgelaufen, wenn das Kind erkrankte. Brustsäuglinge verhielten sich im allgemeinen resistenter.

Rietschel.

**Pette, H.:** Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. (*Univ.-Nervenklin., Hamburg-Eppendorf.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, H. 1/4, S. 1—70. 1923.

Der Grundcharakter der Folgezustände wird neben gewissen psychischen Anomalien vornehmlich durch Störungen der Motilität bedingt. Während beim Erwachsenen von psychischen Schäden einfache Depression, Apathie und Stumpfheit das Bild beherrschen, findet man im Kindesalter jene eigentümlichen Wesensveränderungen, wie sie von anderer Seite vielfach beschrieben sind und die Verf. ebenfalls in mehreren Fällen beobachten konnte. Sie sind als Begleiterscheinungen der Stammganglienerkrankung aufzufassen, wobei die andersartige, schwerere klinische Äußerung beim Kinde in erster Linie in der noch nicht abgeschlossenen Entwicklung des kindlichen Seelenlebens bzw. in der unfertigen Persönlichkeit begründet ist. Die postencephalitische Agrypnie bildet insofern eine Eigentümlichkeit des Kindesalters, als wohl beim Erwachsenen ebenfalls Dysgrypnie, d. h. Schlaflosigkeit resp. Schlafverschiebung, aber ohne die nächtliche motorische Unruhe, beobachtet wird. An Störungen auf vegetativ-funktionellem Gebiet werden aufgezählt: die Neigung zu Hyperhidrosis, die Überfunktion der Talgdrüsen (Fettglanzgesicht) und Speichelfluß. Diese Dysfunktionen wurden vor allem in Fällen beobachtet, die zu Beginn stärker lethargisch waren und später Schlafstörung behielten. Auf Läsion des Zwischenhirns sind die Fälle von Adipositas zurückzuführen. Bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, aber im ganzen doch selten, werden eigenartige Störungen der Atmung beobachtet, die sich äußern in asthmaähnlichen Anfällen mit Druckgefühl auf der Brust, Gefühl des Erstickenmüssens, in geräuschvollem Atmen, ständigem Räuspern, Bohren in der Nase, Spucken usw. Diese eigenartigen Atemstörungen dürften ihre Erklärung in einer Schädigung jener von F. H. Levy nachgewiesenen und von ihm als Nucleus periventricularis bezeichneten Kerngruppe zu beiden Seiten des 3. Ventrikels finden. Differentialdiagnostisch sehr wichtig sind die Augensymptome des Spätstadiums: Bewegungsarmut der Bulboren, Pupillenstörungen (Anisokorie, Trägheit, Starre, Akkommodationsstörungen). Die Schilderung der Motilitätsstörungen bietet keine Besonderheiten gegenüber bisher Bekanntem. Ihre Besprechung wird eingeteilt in das akinetisch-hypertonische Syndrom, den kataleptischen Typ, die Hyperkinesen. Unter letzteren wurde bei einem 9jährigen Mädchen ein Bild beobachtet, das sehr an den Torsions-spasmus erinnert: Abwechseln von Hypotonie bzw. leichtem Rigor einzelner Muskelgruppen mit zeitlich beschränkten Spasmen, athetoiden und torquierenden Bewegungen. Bei Kindern wird das Auswirken abnormer Bewegungsimpulse zu allgemeiner motorischer Unruhe, die leicht den Verdacht des rein Funktionellen bzw. Psychogenen erweckt, beobachtet: Kratzen, Reiben des Gesichts, Puhlen in der Nase, Triebhandlungen gegen die Umgebung usw. Hinsichtlich des Verlaufes, der Neigung zur Besserung oder Verschlechterung ist ein Unterschied nach Alter und Geschlecht nicht zu erkennen. Von den von Prof. Nonne 1919 beschriebenen Fällen ist nach den katamnästischen Erhebungen unter anderen ein 14jähriger Junge, der im akuten Stadium Schlafsucht, leichte Schluckstörungen und doppelseitige Facialislähmung zeigte, symptomfrei geworden und geblieben. Ein 16jähriger Jüngling, der unter meningitischen Symptomen mit Schlafsucht erkrankte und okulopupilläre Störungen zeigte, ist restlos ausgeheilt. Im übrigen ist die Prognose der epidemischen Encephalitis fast stets pessimistisch zu stellen.

F. Hofstadt (München).

**Anton, G.:** Zur krankhaften Charakterabartung bei Kindern nach Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 28, H. 1, S. 60—63. 1923.

Im Kindesalter, wo die Entwicklung des Nervensystems und die richtige Beziehung der Nervenstationen zueinander sich noch auszubilden hat, tritt als Folge der Encephalitis epidemica mitunter eine artfremde Charakterverschiebung, eine Persönlichkeitsveränderung ein, wobei Intelligenz, Gedächtnis und pädagogischer Blick relativ ungestört bleiben. In einem solchen Falle, bei dem residär nach Grippe ein impulsiv aufgeregtes, trotziges Verhalten festgestellt war, wurde aus anderen Gründen

der Balkenstich gemacht und dabei folgendes gefunden: Das Großhirn fast pulslos und an den Schädel gepreßt, die Hirnhäute gespannt. Nach Vornahme des Balkenstichs entleerte sich die Flüssigkeit der Hirnhöhlen unter hohem Druck, und die Hirnpulsationen nahmen wieder normalen Typus an. Der Knabe hat im Anschluß daran seine erregbare trotzige, ungebärdige Verkehrsart verloren. Die postencephalitische Charakterveränderung ist als eine kompensatorische Verschiebung der Funktion der Hirnteile untereinander aufzufassen. Solch geschädigte Kinder gehören in Psychopathenheime. *F. Hofstadt (München).*

**Beringer, K., und P. György: Polydipsie nach Encephalitis epidemica.** (*Psychiatr. Klin. u. Kinderklin., Heidelberg.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 32, S. 1493—1496. 1923.

Erkrankung des Jungen an Encephalitis epidemica im Januar 1919. Heilung nach ca. 6 Wochen mit folgenden Restsymptomen: Mäßige Bewegungsverlangsamung, Salivation, rechtsseitige Oculomotoriusparese und beiderseitige leichte Ptosis. Letztere verschwand im Frühjahr 1922 und nun stellte sich ohne sonstige Encephalitisymptome eine Polydipsie bis ca. 15 l p. d. ein, die schließlich heilte. Die verschiedenen den Wasser-Salzhaushalt sowie intermediären Stoffwechsel betreffenden Versuche ergaben, daß es sich um eine nervöse Polydipsie handelt, die zwar äußerlich dem Diabetes insipidus gleicht, aber nichts mit ihm zu tun hat. — Nach exzessivem Wassergenuß und darauffolgendem Erbrechen stellten sich bei dem Knaben eigenartige Anfälle mit Zuckungen im Facialis und beiden Armen, sowie Pupillenstarre, Zungenbisse und Schaum vor dem Mund ein, die Verf. auf die Chlorverarmung (die mit einer Bicarbonatzunahme kompensiert werden muß) zurückführen. *Dollinger.*

**Cotellessa, M.: Sindrome meningitica nel decorso di una infezione eberthiana. Contributo clinico.** (Klinischer Beitrag zum meningitischen Syndrom im Verlaufe des Typhus.) (*Istit., clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Bd. 31, Nr. 13, S. 717—721. 1923.

Bei einem 3jährigen Kinde hatte sich unter kontinuierlichem Fieber in der 3. Woche ein typisches meningitisches Krankheitsbild entwickelt. Eine ätiologische Diagnose ermöglichte die Untersuchung des Blutes, die eine Agglutination für Typhus (1 : 500) ergab. Unter Typhusvaccinebehandlung trat vollständige Heilung ein. *Newrath (Wien).*

### Tuberkulose.

**Nobécourt: L'évolution de la phtisie pulmonaire dans la grande enfance.** (Die Entwicklung der Lungenschwindsucht beim älteren Kinde.) *Progr. méd.* Jg. 50, Nr. 6, S. 63—66. 1922.

Die Lungentuberkulose verläuft durchschnittlich um so langsamer, je älter der Mensch ist. Die Lungenphthise des älteren Kindes (ab 7.—8. Lebensjahre) gehört zu den schnell verlaufenden Formen. Mädchen scheinen etwas häufiger betroffen zu sein als Knaben. Familiäre Belastung braucht nicht nachweisbar zu sein, ebensowenig frühere Erscheinungen tuberkulöser Infektion. Der Beginn der Erkrankung ist schleichend (Husten mit oder ohne Auswurf, Abmagerung, Appetitstörung, gelegentlich Durchfall, abendliches Fieber, zuweilen Nachtschweiße usw.). Oft schließt sich der Ausbruch an andere Krankheiten, wie Masern oder Keuchhusten, an. Der Prozeß kann dann in 1—2 Monaten zur vollen Auswirkung kommen (hektisches oder in großen Wellen verlaufendes Fieber, zuweilen auch ohne Fieber). Magerkeit ist dabei kein obligates Symptom; es kann sogar eine gewisse Fettsucht bestehen. Die häufig bestehenden Durchfälle sind meistens durch geeignete Diät zu beeinflussen. Die Leber ist gewöhnlich vergrößert. Die Kavernen sitzen im Ober- oder Mittellappen. Auswurf kann reichlich sowie spärlich sein. Der Exitus tritt in 6—8 Wochen, selten später, ein. Hat man Gelegenheit, die Kinder frühzeitig zu untersuchen, so findet man in der Spitze gewöhnlich die Zeichen einer beginnenden Pneumonie, in der Form, wie sie auch bei banalen Infekten (besonders bei Kindern mit Adenopathie tracheo-bronchique) vorkommt. Die relative Häufigkeit der kindlichen Lungentuberkulose hängt damit zusammen, daß sich die Tuberkulose des Kindes vorwiegend in der Lunge einnistet (Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberkulose). Nach Ansicht des Verf. gibt es überhaupt keine Tuberkulose ohne Lungenbeteiligung. Der rasche Verlauf der kindlichen Tuberkulose beruht wohl auf verschiedenen Faktoren, wie Zahl und Virulenz der Bacillen, Häufigkeit der Infektion, Widerstandskraft des Individuums, Stärke der



erworbenen Immunität und deren Unterbrechung durch andere Infektionen, schließlich Einfluß der Pubertät. *Adam (Heidelberg).*

**Moewes, C.:** Über diagnostische und prognostische Verwertbarkeit der Tuberkulinreaktionen. (*Stubenrauch-Kreiskrankenh., Berlin-Lichterfelde.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 18, S. 564—565. 1923.

Verf. zieht Intracutanproben mit Tuberkulin den Pirquetisierungen vor. Erst die Reaktion, die nach 24 Stunden auftritt, ist verwendbar, da nur diese spezifisch ist. Stärke und Dauer der Reaktion hängt hauptsächlich von der Ausdehnung der tuberkulösen Herde ab, gleichgültig, ob der Prozeß aktiv oder inaktiv ist. Im allgemeinen tritt bei dem Kranken die Reaktion sehr schnell auf, während sie bei dem „Gesunden“ allmählich zunehmend, im Laufe von Tagen eine beträchtliche Stärke erreicht. Kräftige Reaktion oder Positivwerden einer anfangs negativen Reaktion ist prognostisch günstig.

*Pyrkosc (Schömberg).*

**Fischer, C.:** Die vergleichende Intradermoreaktion mit Tuberkulin und mit Eigenserum als Maß der spezifischen Überempfindlichkeit in der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 88, H. 2, S. 81—85. 1923.

Verf. hat in seiner Studie die Intradermoreaktion verglichen einmal mit 0,1 ccm einer Tuberkulinlösung einerseits und 0,05 ccm derselben Lösung mit 0,05 ccm frischen Blutes oder frischen Serums des Kranken andererseits, in das Stratum Malpighi der Haut eingespritzt. Zur Reaktion eignet sich am besten die Tuberkulinlösung 1 : 5000. Abgelesen wird der Durchmesser der fühlbaren Hautverdickung, und zwar am besten nach 60 Stunden. Das Verhältnis des intracutanen Eigenserumtuberkulins zur Tuberkulinreaktion (1 : 5000) soll einen Einblick in den Grad der Toxämie der Tuberkulösen und in die Menge der im Blute kreisenden wirksamen Abwehrsubstanzen gewähren. Das Verhältnis bleibt bei der chronischen käsigfibrösen Lungentuberkulose größer als 1. Wenn keine Besserung eintritt, fällt das Verhältnis unter 1, wenn die Heilung fortschreitet, kann es in günstig verlaufenden Fällen auch 1 zu 1 betragen. Die drei Möglichkeiten, daß die Tuberkulinserumreaktion die Tuberkulinreaktion erreicht, hinter ihr zurückbleibt oder endlich, wenn auch selten, sie übertrifft, lassen gewisse Schlüsse zu über das biologische Geschehen im Körper und über den bestehenden Abwehrkampf.

*Warnecke (Görbersdorf i. Schl.).*

**Sobieszeński, Luejan:** Pirquet bei Schulkindern. Polska gazeta lekarska Jg. 2, Nr. 14, S. 242—245. 1923. (Polnisch.)

Der Verf. prüfte die Pirquetsche Reaktion bei 69 Schulkindern der städtischen Schulen in Warschau im Alter von 7—15 Jahren. Die Methode wurde insofern abgeändert, als nur 2 Incisionen auf dem Oberarm gemacht wurden, die Kontrollincision oberhalb der eigentlichen Tuberkulinprobe. Die Resultate wurden nach 24 und 48 Stunden notiert; eine Anzahl der Kinder wurde noch nach 1 Woche resp. nach 10 Tagen untersucht.

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen. Die Tuberkulose bei Kindern im Alter von 7—12 Jahren nimmt mit dem Alter zu. Der Prozentsatz der positiven Reaktionen ist höher bei Knaben als bei Mädchen. Die größte Infektionsgefahr für die Schul Kinder ist die Anwesenheit eines Lehrers oder Mitschülers mit offener Tuberkulose. In einer Abteilung, in der eine Lehrerin mit offener Tuberkulose unterrichtete, war der Prozentsatz der positiven Reaktionen besonders hoch (81%). Aus prophylaktischen Gründen dürfen in den Schulen keine Versammlungen und Fortbildungskurse veranstaltet werden mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen offener Tuberkulose bei Erwachsenen.

Außer den Schulkindern wurden noch 191 Kinder im Alter von 6—17 Jahren, die der Gefahr einer Tuberkuloseinfektion ausgesetzt waren und die sich in einer Heilanstalt auf dem Lande befanden, untersucht.

Von diesen Kindern hatten 155 einen positiven Pirquet; 93 von ihnen (62%) hatten eine erhöhte Temperatur. Auch Veränderungen an Lungen oder an Bronchien waren vorwiegend bei diesen Kindern vorhanden. Die Pirquetsche Reaktion ist ungemein nützlich, wenn es sich um die Feststellung einer aktiven Tuberkulose handelt, doch besitzt sie keine absolute Gültigkeit. Kinder, die negativ reagierten, hatten erhöhte Temperatur und sonstige Symptome einer aktiven Tuberkulose.

*Stefanie Lichtenstein (Berlin).*

**Matéfy, L.:** Eine neue Blutserumreaktion zur Bestimmung der Aktivität der Tuberkulose. (*Zentrale Fürsorgestelle f. Lungenkranke, Budapest.*) Med. Klinik Bd. 19, Nr. 21, S. 725—727. 1923.

Matéfy hat zum Nachweis der Aktivität der Tuberkulose eine technisch sehr einfache Methode ausgearbeitet. Es wird zu 0,2 ccm Blutserum 1,0 ccm  $\frac{1}{2}$  prom. Aluminiumsulfatlösung gegeben. Nach Aufschütteln löst sich aus den pathologischen Sera das Globulin bei Zimmertemperatur innerhalb von  $1\frac{1}{2}$  St. in Form von kleineren und größeren Flocken ab und setzt sich an dem Boden der Eprouvette. Bei Tuberkulose mit Gewebszerfall bilden sich innerhalb einer Stunde große Flocken, die dann sichtbar auf den Boden des Reagensglases sinken. Das tritt um so schneller ein, je schwerer der Prozeß ist.

*Bredow (Ronsdorf).*

**Dehoff, Elisabeth:** Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei kindlicher Tuberkulose. (*Prinzregent Luitpold-Kinderheilstätte, Scheidegg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 18, S. 578—580. 1923.

An Hand zahlreicher Untersuchungen legt Verf. die vielfachen Vorteile des Verfahrens in der diagnostischen und prognostischen Beurteilung der kindlichen Tuberkulose klar. Sie hält die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit für eine Bereicherung unseres klinischen Rüstzeuges, die sie kaum mehr missen möchte, zumal das Verfahren auch bei der Anwendung spezifischer Therapie insofern gute Dienste leistet, als es wie keine andere Methode Fehlgriffe zu verhüten vermag. Die Fülle der in gedrängter Kürze wiedergegebenen Untersuchungsergebnisse eignet sich nicht für ein kurzes Referat.

*Klare (Scheidegg).*

**Jousset, André:** Les médications spécifiques de la tuberculose. (Spezifische Behandlung der Tuberkulose.) Presse méd. Jg. 31, Nr. 21, S. 241—243. 1923.

Für die spezifische Behandlung der Tuberkulose sind nur Individuen mit gleichmäßiger, nicht hektischer Fieberkurve geeignet. Eine regelmäßige Temperatur mit einem Minimum über  $37^{\circ}$  und Schwankungen um  $2,5^{\circ}$  verlangt ausschließlich die Serumbehandlung. Eine regelmäßige Temperatur mit einem Minimum unter  $37^{\circ}$  und einer Tagesschwankung unter  $2,5^{\circ}$  ist ebenso wie eine normale Temperatur der Ausdruck einer chronischen Tuberkulose, die ausschließlich eine Vaccinebehandlung verlangt. Eine Temperatur, welche sowohl morgens wie abends kaum die Norm überschreitet, entspricht einer torpiden Entwicklung der Krankheit und kann sowohl mit der Vaccine- wie mit der Serumbehandlung, je nach Lage des Falles, angegangen werden. Ein Temperaturverlauf mit starken Remissionen oder Intermissionen verlangt im Prinzip eine aktive Vaccination, solange Allgemeinzustand und Hautreaktion gut sind, nicht dagegen, wenn es sich, wie leider so häufig, um Fälle mit Kavernen und ohne Widerstandskraft handelt. In solchen Fällen ist ebenso wie bei hektischem Fieber jede spezifische Behandlung, sei es mit Serum oder mit Tuberkulin, kontraindiziert.

*Erich Leschke (Berlin).*

**Kerssenboom, Karl:** Erfahrungen mit Ektebin-Moro. (*Stadt-Köln. Auguste Viktoria-Stiftg. Volksheilstätte, Rosbach-Sieg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 22, S. 706. 1923.

Verf. behandelte 80 Erwachsene mit der Percutanmethode nach Moro und glaubt, bei einer größeren Zahl eine Besserung des biologischen Reaktionsbildes, manchmal auch eine günstige Beeinflussung des Lungenprozesses erreicht zu haben. Herdreaktionen sind möglich, doch ist das Ektebin das empfehlenswerteste Präparat zur ambulanten spezifischen Therapie. Jedenfalls ist Moros Methode der Ponnendorfschen weit überlegen. Das einfach zu handhabende Ektebinverfahren ist auch sehr gut geeignet zur Feststellung des jeweiligen biologischen Reaktionszustandes.

*M. Schumacher (Köln).*

**Nobel, Edmund:** Die Freiluftbehandlung der kindlichen Tuberkulose, (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Therapia Jg. 2, H. 4, S. 2—3. 1923.

Die Freiluftbehandlung der kindlichen Tuberkulose kann nicht nur in klimatisch ideal gelegenen Gegenden, sondern auch in der Großstadt durchgeführt werden. Das

scheinen u. a. auch wieder die Erfolge der Wiener Kinderklinik zu bestätigen, die nach des Verf. Urteil mit allen anderen konkurrieren können, obwohl das Klima Wiens mit dem der bekannten Kurorte der Schweiz nicht verglichen werden kann. Da naturgemäß manche im Hochgebirge sehr geschätzte Heilfaktoren a priori ausscheiden oder nur in geringerem Grade in Rechnung gestellt werden können, die Erfolge aber dennoch recht gute sind, erblickt Verf. das Ausschlaggebende in der Hebung des Appetits, dessen Kurve er in einen gewissen Parallelismus zum Krankheitsverlauf bringt. Die Tuberkulose wird gewissermaßen als Ernährungskrankheit aufgefaßt und gefordert, daß dem Kinde jene quantitative Ernährung gewährt wird, welche zu Gewichtszunahme führen muß. Als Grundlage hierfür wird das näher erläuterte Pirquetsche Ernährungssystem empfohlen. Die Tageseinteilung der „Dachkinder“ wird genau mitgeteilt. Nobel hält jede Form der kindlichen Tuberkulose vom 2. Lebensjahre an bis zum Ende des Kindesalters für einen Versuch mit Freiluftbehandlung geeignet und letztere jeder anderen Behandlungsmethode überlegen. Natürlich muß sie, wie jedes Medikament, besonders zu Anfang, vorsichtig dosiert werden. *Klare.*°°

**Ichok, G.: La protection sociale de l'enfance et la mortalité par la tuberculose des enfants issus de parents aisés et nécessiteux.** (Die soziale Kinderfürsorge und die Tuberkulosesterblichkeit der Kinder wohlhabender und bedürftiger Eltern.) Journ. de méd. de Paris Jg. 41, Nr. 34, S. 671—673. 1922.

In der Tuberkuloseforschung hat man mehr wie auf irgendeinem anderen Gebiete der Medizin den Eindruck, der Kampf gegen die Krankheit wäre vor allem ein soziales Problem. Bei dem Studium der Säuglingssterblichkeit bis zum Alter von 1 Jahr, kann man allerdings feststellen, daß je nachdem die Eltern arm oder reich sind, die Zahlen nicht grundverschieden sind. Als indirekter Beweis werden von Autor die Pariser Statistiken für die Jahre 1909—1918 genommen, wobei die ehelichen und außerehelichen, d. h. meistens aus armen Kreisen stammenden, Kinder verglichen werden. Bei den ersten ist die Gesamtsterblichkeit 9,3%, bei den zweiten 13,9% (auf je 100 Neugeborene). Untersucht man aber die Ziffern für die Tuberkulosemortalität, so ist der Unterschied verschwindend gering. Die günstigeren Lebensbedingungen der ehelichen Kinder werden gewissermaßen durch andere nicht soziale Faktoren ausgeglichen. In sämtlichen Volksschichten werden wohl gemeinsame negative Ursachen, wie schlechte Erziehung, Abwesenheit einer rationellen Propaganda usw. im Spiele sein, um eine beinahe gleichartige Zahl der Todesfälle an Tuberkulose in frühestem Säuglingsalter herbeizuführen (bis 0,3%). *Ichok (Paris).*°°

### Syphilis.

**Routh, Amand: Syphilis and marriage.** (Syphilis und Ehe.) Lancet Bd. 204, Nr. 13, S. 644—646. 1923.

Die eigentliche Tätigkeit der Ärzte beruht zur Zeit noch weniger in der Vorbeugung, als in der mit aller Energie nach erfolgter Infektion — vor allem bei Schwangeren und bei Säuglingen — durchzuführenden Behandlung. *Goldmann (Berlin).*°°

**Moore, Joseph Earle: Studies on the influence of pregnancy in syphilis. I. The course of syphilitic infection in pregnant women.** (Studien über die Beeinflussung der Schwangerschaft durch Syphilis. I. Der Verlauf der Syphilisinfektion bei schwangeren Frauen.) (*Syphilis dep., med. clin., Johns Hopkins hosp., Baltimore.*) Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 34, Nr. 386, S. 89—99. 1923.

Bei einer kritischen Betrachtung dieser Fragen kann man annehmen, daß weder das Collessche Gesetz noch die väterliche Übertragung direkt auf den Foetus den Tatsachen entspricht. Die Beobachtung von 200 Frauen mit positiver WaR. zeigte folgendes: Die Schwangerschaft bedingt relativ weitgehende Abweichungen von dem normalen Verlauf der Syphilis. Fällt die Infektion mit der Zeit der Befruchtung zusammen oder fällt sie in die Zeit der Schwangerschaft, so treten zwar gewöhnlich die Frühsymptome der Syphilis auf, allerdings in stark abgeschwächtem

**Maßstabe.** Bei einer Reihe von Frauen sind aber unter diesen Umständen keinerlei Frühsymptome zu beobachten. Bei einer verschwindend geringen Anzahl von Fällen zeigte sich eine Verlängerung der Zeit zwischen primären und sekundären Erscheinungen bzw. ein sich schnell einstellender Beginn der tertiären Syphilis. Der erwähnte Schutz gegen die Frühsymptome kann lange Zeit andauern, u. U. auf Lebenszeit. Es sind auch Spontanheilungen zu verzeichnen. Bei etwa 16% aller Fälle war die WaR. unnormal, bei 10% sekundär syphilitischer Frauen war die WaR. negativ, mitunter schlug sie auch um. Die Ursache der Beeinflussung des Verlaufes der Syphilis durch die Schwangerschaft ist noch nicht klar. *Collier* (Frankfurt a. M.).

**Hutinel, V.: La syphilis héréditaire. Sa prophylaxie dans les services des enfants-assistés.** (Die angeborene Syphilis und ihre Prophylaxe in der Kinderfürsorge.) *Nourisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 209—223. 1923.

Allgemeinverständlicher Bericht ohne Besonderheiten. *Heinrich Davidsohn.*

**Jean, Philip C., and Sidney I. Schwab: Hereditary neurosyphilis.** (Hereditäre Neurosyphilis.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 462—463. 1923.

Die Schädigung des Nervensystems durch kongenitale Syphilis kann durch Symptome der nervösen Sphäre oder durch Veränderungen des Liquors erkannt werden. Die Liquorveränderungen können in Lymphocytenvermehrung, positiver Wassermannreaktion, Globulinbefund und Kolloidalgoldreaktion in schwacher Lösung bestehen. Bisher wurden von den Verf. 470 Spinalflüssigkeiten von Heredosyphilitikern untersucht, die bis auf 2 positiven Wassermann des Serums ergaben. Die WaR. des Liquors war von 206 in 137 Fällen unter 2 Jahren negativ, von 269 Kindern über 2 Jahren in 202 Fällen negativ, für die ganze Zahl ergab sich ein Prozentsatz von 23,4 positive Reaktion. Von 56 Kindern unter 2 Jahren mit positiver WaR. hatten 11 klinische Symptome seitens des Nervensystems, von 54 über 2 Jahre waren 13 frei von Nervensymptomen, 9 andere hatten Pupillarsymptome, 32 manifeste Zeichen einer Infektion des Nervensystems. Die wichtigsten Zeichen in den ersten 2 Jahren waren Meningitis (9 Fälle), Hydrocephalus (5), Epilepsie (5), Hemiplegie (4), Quadriplegie (1), geistige Rückständigkeit (5); in der älteren Gruppe Hydrocephalus (1), Meningitis (1), Epilepsie (8), Paraplegie (2), Hemiplegie (5), diffuse cerebrospinale Lues (3), Opticusatrophie (4), Tabes (1), Lähmungen (5), progressive geistige Defekte (4). *Neurath* (Wien).

**Bernheim-Karrer, J.: Die moderne Behandlung der Syphilis congenita und ihre Resultate.** (*Kanton. Säuglingsheim, Zürich.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 53, Nr. 29, S. 681—684. 1923.

Die Behandlung kongenital-syphilitischer Kinder erfolgte so lange, bis die Wassermannsche Reaktion mindestens zweimal negativ ausfiel. Verf. hielt sich an das von Erich Müller aufgestellte Behandlungsschema, machte aber von Salvarsan und Quecksilber abwechselnd Gebrauch. Es wurde mit 0,015 g Neosalvarsan begonnen und unter Umständen ohne Schädigung bis auf die doppelte Dosis gestiegen. Vom Calomel wurde nie mehr als 0,001 g pro Kilo einmal in der Woche gegeben, da mitunter entstehende Infiltrate bei nachträglicher plötzlicher Resorption zu Vergiftungserscheinungen führen können. In der Hälfte der behandelten Fälle wurde eine negative Wassermannsche Reaktion erzielt; ob diese mit der definitiven Heilung identisch ist, kann nur durch lange Beobachtung entschieden werden. Als refraktär erscheinen besonders die Fälle, die mit Pemphigus geboren werden, und diejenigen, die zu spät in die Behandlung kommen. Günstig ist das Ergebnis bei Kindern, deren Mütter während der Gravidität antiluetisch behandelt wurden. Von den Krankheitserscheinungen schwanden am schnellsten die Haut- und Schleimhauterscheinungen, die allerdings nach der ersten Kur häufig rezidierten. Syphilitische Nierenerkrankung bietet keine Kontraindikation gegen die spezifische Therapie. Chronisches Nichtgedeihen wird häufig durch die Behandlung überwunden. Leichte Darmstörungen sind kein

Grund zur Unterbrechung der Kur. Atrophische Säuglinge gingen gleich im Beginn der Behandlung zugrunde; hierfür scheint nicht die Therapie, sondern die Syphilis und die Dekomposition verantwortlich zu sein. Zur Vermeidung toxischer Folgeerscheinungen des Spirochätenzerfalls beginnt Verf. die Kur bei Neugeborenen und schwer kranken Säuglingen mit Hydrarg. jodat. flor. während der ersten 2 Wochen. Auch mit der Wismuththerapie glaubt Verf. ermutigende Erfolge erzielt zu haben. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Noeggerath, C., und Herbert S. Reichle:** Über die Resorption rectal verabreichter Salvarsane. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2/3, S. 175—190. 1923.

Zunächst wurde bei zweiluetischen Kindern die von Noeggerath schon 1912 versuchte rectale Applikationsweise des Neosalvarsan wieder aufgenommen und mit einer von Reichle ausgearbeiteten Modifikation der Schryerschen Reaktion der Nachweis der Formaldehydkomponente des Neosalvarsan im Harn geführt. Es ergab sich, daß bei rectaler Anwendung nur geringe Mengen von Neosalvarsan durch den Harn ausgeschieden werden. Ein Einfluß auf die Wassermannsche Reaktion oder die Symptome konnte nicht festgestellt werden. Weitere Versuche wurden an Mäusen vorgenommen und festgestellt, daß es gelingt, den sicheren Tod trypanosomenkrank gemachter Tiere durch eine einmalige rectale Gabe von Neosalvarsan zu verhüten. Eine dritte Reihe von Versuchen an gesunden Kindern zeigte, daß auch die Arsenausscheidung durch den Harn ungleichmäßig erfolgt, wobei die Verweildauer des Klysmas eine große Rolle spielt. Nachdem somit der Behandlungserfolg weitgehend von der verständnisvollen Mitarbeit des Patienten abhängig ist, kann man beim Säugling nur mit Glückstreffern rechnen, so daß die Methodik nur für jene Fälle vorzubehalten wäre, die sich zu einer andersgearteten Salvarsantherapie nicht eignen. *Steinert* (Prag).

#### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**Wileox, Herbert B., and John D. Lytle:** Kidney function in acute disease. (Nierenfunktion bei akuten Erkrankungen.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 471—472. 1923.

Die Phenolsulfophthaleinprobe, die Bestimmung des spez. Gewichts und die chemische Untersuchung des Blutes wurden zur Beurteilung der Nierenfunktion angewandt. Reststickstoff, Harnsäure und Kreatinin war bei etwa der Hälfte der akuten fieberhaften Erkrankungen erhöht. Besonders zeigte sich im Verlaufe der Pneumonien, deutlicher bei Kindern über 2 Jahren, als bei jüngeren eine Nierenschädigung. Bei tuberkulöser Meningitis und bei Encephalitis findet sich eine stärkere Erhöhung des Reststickstoffes, als nach der Harnsäureerhöhung zu erwarten wäre. Bei vielen Tonsillitiden findet sich ein Retentionstyp, wie er den akuten Nephritiden eigentümlich ist. Die gleichen Zeichen der Retention wie bei Infektionen zeigten sich nach Operationen bei nichtinfektiösen Prozessen. Die Nierenstörung, die viele Infektionen begleitet, ist die Basis, auf der sich die Nephritiden im Anschluß an Infektionen entwickeln. Vorbeugende Untersuchung und Behandlung der Nierenfunktion wird vielleicht den völligen Zusammenbruch der Nierenarbeit verhüten können. *Nassau* (Berlin).

● **Jehle, Ludwig:** Die funktionelle Albuminurie und Nephritis im Kindesalter. (Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Hrag. v. Josef Kyrle und Theodor Hrytschak.) Wien, Leipzig u. München: Rikola-Verlag 1923. 68 S. G. Z. 4.

Den Besonderheiten der kindlichen Nierenerkrankungen versucht Jehle durch eine Einteilung gerecht zu werden, die sich auf das dominierende Symptom, die Albuminurie, stützt. Er unterscheidet 1. die orthostatisch-lordotischen Albuminurien, 2. die nephritischen (nephrotischen) Albuminurien, 3. die cystitischen oder cystopyelitischen Albuminurien. Für die orthostatisch-lordotischen Albuminurien ist die Lordose, die ihre Ursache wiederum in Besonderheiten des Wachstums in der Zeit vom 7.—14. Jahre hat, die wesentlichste Bedingung. In dieser Zeit ist — im Vergleich mit dem Extremi-

tätenwachstum — das Wirbelsäulenwachstum überschießend. Das Kind „wächst in die orthostatisch-lordotische Albuminurie hinein, um am Ende der Periode wieder aus ihr herauszuwachsen“. Renale Elemente im Sediment sprechen nicht gegen eine funktionelle Albuminurie. Die Funktionsprüfung im Aufrechtsein gibt Resultate, die an Befunde bei einer Nephritis erinnern. Dauern die Bedingungen, die zur orthostatischen Albuminurie führen, bei einem Kinde mit gesunden Nieren an, so entsteht das Krankheitsbild der funktionellen Nephritis, das Jehle als atypische Form von der orthostatisch-lordotischen Albuminurie abtrennen möchte. Geringfügigste Momente genügen, um die Niere zur Eiweißausscheidung zu reizen. Nur strengste Vermeidung jeden lordotischen Insultes kann die Entscheidung gegenüber einer echten Nephritis bringen. Bei den entzündlichen Nierenerkrankungen unterscheidet Jehle: Nephritiden, bei denen vor allem das vasculäre Gewebe erkrankt ist und die im Kindesalter besonders häufig einseitig oder herdförmig auftreten, und Nephrosen mit bevorzugter Erkrankung des tubulären Nierengewebes. Für die Prognostik, die Diagnose und die Therapie der Erkrankungen gelten im Kindesalter nur wenige unwesentliche Besonderheiten. Starke Hämaturie hält Jehle im allgemeinen für ein prognostisch günstiges Zeichen. Die chronische Nephritis als Unterabteilung der Nephritiden unterscheidet sich durch ihre relative Gutartigkeit von der Erkrankung des Erwachsenen. Die Erkrankungen an Pyelitis oder Pyelocystitis sind sowohl klinisch als auch zuweilen nach dem anatomischen Befunde als septische Erkrankungen aufzufassen. Die Prognose ist stets zweifelhaft. Zur Therapie werden Blasenspülungen und Harndesinfizientien empfohlen. Nassau (Berlin).

**Aubertin, Ch.:** La constante uréo-sécrétoire dans Palbuminurie orthostatique (Untersuchungen über das Verhalten der Ambardschen Konstante bei orthostatischer Albuminurie.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 13, S. 549–556. 1923.

Mittels der Ambardschen Konstante lassen sich 2 Gruppen von orthotischer Albuminurie unterscheiden. Die erste zeigt keinerlei Funktionsstörung. Bei der zweiten finden sich funktionelle Defekte, meist leichter Natur und oft nur vorübergehend. Eine entsprechende Behandlung erzielt dabei nicht selten weitgehende Besserung des Funktionsausfalls. Es ist aber immerhin wichtig, diese zweite Gruppe von Fällen mittels genauer Funktionsprüfung rechtzeitig zu erkennen, da bei ihnen eine sonst leicht zu übersehende nephritische Schädigung vorhanden ist. Guggenheimer.

**Halpert, Béla:** Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nebst Bemerkungen über orthostatisch-lordotische Albuminurie. (Anat. Inst. u. pathol. Inst., dtsch. Univ., Prag.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 439 bis 466. 1923.

Aus der ausführlichen Arbeit interessieren hier nur die Bemerkungen über die orthostatisch-lordotische Albuminurie, die in dem einen der beschriebenen Fälle in ausgesprochenem Maße vorhanden war. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde lassen nach Ansicht des Verf. folgende Schlüsse zu: Die orthostatisch-lordotische Albuminurie ist Folge einer renalen Stasis durch Kompression der linken Nierenvene. Diese Stase wird nur bedingt durch die — normale oder anormale — topographisch-anatomische Lage der linken Nierenvene. Auslösender Faktor ist in beiden Fällen Zunahme der physiologischen Lordose, auch bei normalem Rückgrat, durch langes Stehen, Strammstehen, langes Gehen. Bei normalem Gefäßverlauf kann als auslösender Faktor auch noch eine Ptose der unteren Baucheingeweide bei Asthenikern in Frage kommen (Einklemmen der V. renalis sinistra zwischen Aorta und Art. mesenterica superior durch Zug an der letzteren). Die Albuminurie hört auf, wenn durch Ausgleichung der Lordose oder Aufhören des Zuges an der Art. mesenterica superior der Abfluß des Blutes aus der linken Niere erleichtert wird (Liegen, Sitzen mit rundem Rücken usw.). Eitel (Berlin-Lichterfelde-Ost).

**Marriott, W. McKim, and S. W. Clausen:** Intoxications associated with alterations in the physicochemical equilibrium of the body cells in fluids. I. Acute Bright's disease. (Intoxikationen begleitet von Störungen im physikalisch-chemischen Gleichgewicht der Körperzellen in Flüssigkeiten. Akute Brightsche Krankheit.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 473—475. 1923.

Die akute Nephritis ist nicht allein eine Nierenerkrankung, sondern eine Systemerkrankung. Dafür spricht, daß zwischen Nierenerkrankung und Kommen und Gehen des Ödems keine Beziehungen bestehen. Vor allem zeigt sich, daß die Durchlässigkeit der Körperzellen verändert ist. Legt man eine Stauungsbinde um den Arm, so strömt die Flüssigkeit nicht wie beim Normalen vom Gewebe ins Blut, sondern umgekehrt vom Blut ins Gewebe. Diese verkehrte Strömung führt zum Ödem und nicht die Funktionsstörung der Niere. Der osmotische Druck der Blutkolloide war bei Patienten mit Brightscher Krankheit niedriger: er geht dem Eiweißgehalt des Serums annähernd parallel. Bei diesen Patienten verringert intravenöse Injektion von Kolloiden die Ödeme. Die Oberflächenspannung des Serums war, solange Ödeme bestanden, niedrig. Mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes erniedrigt sich die Oberflächenspannung. Im Blut und Urin fand sich eine oberflächenaktive Substanz, die bei kardialem Ödem und bei anderen Nierenerkrankungen fehlte. Die Ursache dieser Nephritiden sind meist Eiterungen der Nebenhöhle der Nase. Reinigung der Höhlen beseitigt die Ödeme und die Nephritis. Die Bakterien verursachen in den Körperzellen die Produktion der oberflächenaktiven Substanz.

Nassau (Berlin).

**Poulsen, Valdemar:** The treatment of colippyuria in children. (Die Behandlung der Colippyurie bei Kindern.) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 56 bis 64. 1923.

Zur Behandlung der Colippyurie wurde folgende lokale Behandlungsmethode angewandt: 2 mal wöchentlich Spülung der Blase mit 2 proz. AgNO<sub>3</sub>-Lösung bei Mädchen, mit 1 proz. bei den Knaben. Daneben Urotropin usw. Fortsetzung der Behandlung bis Urinkulturen zweimal steril bleiben. Die Beseitigung anderer Erkrankungen, an denen das Kind leidet (Anämie usw.), ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Heilung der Pyurie. Die bis zum Eintritt der Heilung notwendige Behandlungszeit war länger bei den Knaben als bei den Mädchen; im Durchschnitt belief sie sich auf 5 Wochen. Als erstes Zeichen der Besserung schwinden die Leukocyten, erst später die Bakterien. Bis auf wenige Ausnahmen Heilung.

Nassau (Berlin).

**Cozzolino, O.:** Enuresi essenziale, dismorfismo della colonna lombo-sacrale e mielodisplasia di Fuchs. (Essentielle Enuresis, Dismorphismus des Lumbosakral-segmentes und Fuchssche Myelodysplasie.) (*Soc. med., Parma, 26. I. 1923.*) Morgagni, pt. II (Rivista) Jg. 65, Nr. 22, S. 349—350. 1923.

Eine Statistik von 18 Enuresisfällen bei Kindern im Alter von  $3\frac{1}{2}$ —9 Jahren und eine Kontrollreihe von 25 Kindern ( $9\frac{1}{2}$ —10 Jahre) zeigte mit Bezug auf Sakralisation des 5. Lendenwirbels und Myelodysplasie unter den Enuretikern 15 positive Fälle ( $83\frac{1}{2}\%$ ), unter den Kontrollkindern 6 (24%) Fälle. Während unter den gesunden Kindern der lumbosakrale Dismorphismus sich auf eine Spaltung des 1. Sakralwirbels oder des hinteren Bogens des 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbels oder eine inkomplette Sakralisation beschränkte, waren die Verbindungen in 6 Fällen der Enuretiker ausgesprochener und die Spaltbildung über alle Sakralwirbel verbreitet, mit Sakralisation vergesellschaftet, diese komplett, bei Vorwiegen der Schisis. Der von Fuchs angegebene symptomatologische Komplex ließ sich nicht erweisen. Der Palpationsbefund an der Wirbelsäule war bei den kontinenten Kindern negativ, bei den Enuretikern in 5 Fällen positiv, viermal entsprach er einem stärkeren Dismorphismus. Demnach bestehen weder klinisch-semiologische noch pathologisch-anatomische noch embryologische Kriterien der Myelodysplasie und ihrer theoretischen Basis. Dem lumbosakralen Dismorphismus ist Cozzoli no geneigt, eher eine prädisponierende Rolle zuzuerkennen.

Neurath (Wien).

## Erkrankungen der Haut.

● Jessner, S.: Die Hautleiden kleiner Kinder. 4. Aufl. (Jessners dermatol. Vorträge f. Praktiker. H. 9.) Leipzig: Curt Kabitzsch 1923. 65 S. G.Z. 1,50.

Das kleine Büchlein dürfte für den Allgemeinpraktiker manches bringen. Der Kinderarzt wird es mit wenig Gewinn aus der Hand legen. — Einige Ausstellungen: Die exsudative Diathese wird zwar einmal erwähnt, aber nicht behandelt. — Von Salvarsan (Neosalvarsan findet man nicht erwähnt, ebensowenig die intramuskuläre Anwendung, desto mehr wird das Sublimatbad gerühmt) wird pro Kilogramm Kind 5 mg empfohlen. — Für Schwefel und Teer in der Behandlung der Säuglingsektzeme kann sich Ref. gar nicht erwärmen.

Dollinger (Friedenau).

Wittman, Ivan: Erythrodermia desquamativa (Leiner). Liječnički vjesnik Jg. 45, Nr. 7, S. 264—269. 1923. (Kroatisch.)

Bericht über 74 Fälle, welche in einem Zeitraum von 10 Jahren an der Wiener Kinderklinik beobachtet wurden. Die Gesamtmortalität betrug 54%, das Hungerjahr 1919—1920 zeichnete sich durch eine besonders hohe Sterblichkeit (88,5%) aus. Die Erkrankung trat frühestens in der zweiten, spätesten in der zwölften Lebenswoche auf, bevorzugt war die dritte Lebenswoche mit 20 Kindern, darunter 7 künstlich ernährten. Insgesamt waren die Brustkinder mit 75,7%, die künstlich ernährten mit 24,3% beteiligt. Der frühe Krankheitsbeginn erklärt die große Zahl der Brustkinder, so daß die Frauenmilchernährung als ätiologischer Faktor ausscheidet. Das verstärkte Auftreten im Hungerjahre, welches deutlich mit der erhöhten Frequenz der Avitaminosen parallel geht, sowie der günstige Einfluß der Behandlung mit Citronensaft im Anfang der Erkrankung, die starke Hydrolabilität der Erkrankten — 31% der Fälle zeigte Ödeme — würde eine Auffassung der Erythrodermie als Avitaminose rechtfertigen. Dagegen spricht das Auftreten der Erkrankung zu jeder Jahreszeit mit einem deutlichen Gipfel im Dezember. Verf. zieht die Möglichkeit in Betracht, die Erythrodermie als Infektionskrankheit aufzufassen, deren Inkubation etwa 2 Wochen betragen würde, unter Annahme der Infektion intra oder unmittelbar post partum. Diese Betrachtungsweise fände im gehäuften Auftreten in gewissen Jahren ihre Stütze. Auf die große Ähnlichkeit der Erythrodermie mit Nachkrankheiten des Scharlachs wird hingewiesen. Auch wird der Mangel einer Infektiosität von Kind zu Kind betont. Die von Schick angegebene charakteristische Nabelbeschaffenheit wurde bei allen darauf untersuchten Kindern gefunden, Seborrhöe des Kopfes in 49 Fällen, meist debilen Kindern. Die Hautsymptome wurden deutlich vom Zustand des Darmes beeinflusst. In 89% fanden sich mehr oder weniger schwere Verdauungsstörungen, die in besonders schweren Fällen unter den Symptomen der alimentären Intoxikation verliefen. Bei dieser Verlaufsart verschwanden die Hauterscheinungen ante finem vollständig. Die Erythrodermie wird wegen ihres schweren Verlaufes, ihrem Mangel an Neigung zum Rezidivieren, dem Fehlen der Eosinophilie als Krankheit sui generis aufgefaßt und gegen die exsudative Diathese abgegrenzt.

Steinert (Prag).

Les érythèmes du nourrisson. (Erytheme beim Säugling.) Journ. des praticiens Jg. 37, Nr. 32, S. 521. 1923.

Einige Rezeptformulare, von denen in Deutschland anscheinend nur folgendes unbekannt ist (nach Nobécourt und Maillot); Methylenblau 1, Lanolin, Vaseline ad 20,0.

Dollinger (Friedenau).

Comby, Jules: L'érythème nouveau chez les enfants. (Das Erythema nodosum der Kinder.) Progr. méd. Jg. 50, Nr. 50, S. 633—635. 1922.

Verf. neigt am meisten Brocq's Auffassung zu, wonach das Erythema nodosum ein Syndrom ist, das verschiedene Ursachen haben kann (Septicämie, Lues, Lepra, Intoxikationen, Tuberkulose), und spricht sich auf Grund des Verlaufs und der Heilungstendenz gegen den ausschließlichen tuberkulösen Charakter der Krankheit aus.

Beobachtet wurden 170 eigene Fälle, bei denen der Erkrankung 12mal eine Angina vorherging, 10mal Diarrhöe, 9mal Grippe, 9mal Masern, 8mal akute oder subakute Bron-



chitis, 3 mal Typhus, je 1 mal Scharlach, Variellen, Otitis, 2 mal akuter Gelenkrheumatismus, 2 mal Ikterus; 5 mal bestand zugleich Tuberkulose, in 12 Fällen fand sich Tuberkulose in der Familie, 5 mal Rheumatismus und 2 mal Lues bei den Angehörigen. Bei 42 Kindern gemachte Tuberkuloseimpfung war 35 mal positiv; in 1 Fall wurde die vor der Erkrankung negative Reaktion nach Auftreten der Erkrankung positiv. Als Therapie wird geraten: Bettruhe mit Hochlagerung der befallenen Glieder; feuchte Umschläge. Innerlich bei Gelenkschmerzen Salicylpräparate. In der Rekonvaleszenz: Luftkur, Sonnenbehandlung, Hydrotherapie, innerlich Phosphor, Eisen, Arsen. *Wiesnack (Jena).*

**Marfan, A. B.: L'eczéma des nourrissons. Description, forme, évolution, complication.** (Das Säuglingsekzem. Beschreibung, Form, Entwicklung, Komplikation.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 258—272. 1923.

Klassische klinische Beschreibung der verschiedenen Formen des Säuglingsekzems, seiner Entwicklung, seines Verlaufes, der Komplikationen und des Ekzemtodes, der als Autointoxikation oder als anaphylaktischer Schock gedeutet wird. Zu kurzem Referat ungeeignet. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Urbach, Erich, und Fritz Simhandl: Über den Ca- und K-Gehalt des Blutes bei Ekzematikern.** (*Dermatol. Abt., Spital d. israel. Kultusgem. u. Univ.-Inst. f. med. Chem., Wien.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 34, S. 1600—1602. 1923.

Der Gesamtcalcium- und Kaliumgehalt des Blutes bei Ekzematikern sowie das gegenseitige Verhältnis dieser Kationen entspricht der Norm (10,28 bis 12,4 mg% Ca, 18,26 bis 22,80 mg% K). Die Ansicht, das konstitutionelle Ekzem sei eine vagotonische Erkrankung, läßt sich aus dem Verhältnis Ca : K nicht bestätigen. Die nach einer Ca-Therapie manchmal eintretende Besserung oder Heilung von manchen Ekzemformen ist wahrscheinlich nicht auf eine spezifische Calciumwirkung zurückzuführen, sondern auf eine unspezifische, entzündungsverringende Beeinflussung oder auf eine unspezifische Umstimmung der Reaktionsfähigkeit des Organismus durch das Ca. *Vollmer.*

### Erkrankungen des Nervensystems.

● **Strohmayer, Wilhelm: Die Psychopathologie des Kindesalters. Vorlesungen für Mediziner und Pädagogen. 2. neubearb. Aufl.** München: J. F. Bergmann 1923. 359 S. G. Z. 6,50.

Das Buch, das seinen Ursprung Vorlesungen, die vor Medizinern und Pädagogen gehalten wurden, verdankt, erscheint in einer neubearbeiteten 2. Auflage. Es werden in großen Zügen die wichtigsten Kapitel der Psychopathologie des Kindesalters behandelt. Bei der großen Anzahl der auf diesem Gebiete noch nicht geklärten Probleme resp. bei der verschiedenen Stellungnahme der einzelnen Autoren zu diesen Problemen wäre es nicht verwunderlich, wenn die Referenten gegen diese oder jene Ansicht des Verfassers Einspruch erheben. So würde der Referent nicht in allen vom Verf. als Hysterie bezeichneten Fällen dieser Diagnose zustimmen, sondern eine Anzahl derselben eher in das Gebiet der Psychopathie eingeordnet sehen wollen. Daß bei der Behandlung des Betttnässens „oft nur ein tastendes Probieren zum Ziele führt“, möchte der Referent nicht unterschreiben, ebenso wenig daß die „faulen Betttnässer“, die im warmen Bette den Urindrang nicht rechtzeitig wahrnehmen, „meist“ debil oder imbezill sein sollen — denn nach der Ansicht des Referenten sind mindestens ebenso viele dieser „faulen Betttnässer“ als Psychopathen anzusprechen, die zu willensschwach sind, um der Störung Herr zu werden. Doch dies sind nur einige geringfügige Einwendungen, die an der Eignung des Buches für Ärzte und Pädagogen nichts ändern können. *Pototsky.*

**Zappert, J.: Über Neurosen im Kindesalter.** *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 73, H. 2/3, S. 108—126. 1923.

Der Verf. bemängelt die althergebrachte Einteilung der kindlichen Neurosen in Neuropathie (Nervosität), Neurasthenie und Hysterie und schlägt dafür folgendes Einteilungsschema vor: 1. Neuropathie. 2. Psychopathie. 3. Gewohnheitsneurosen: a) auf Grund pathologischer Bedingungsreflexe, b) auf Grund eines gesuchten Lust-erwerbes. 4. Imitationsneurose. 5. Angstneurose. 6. Zwangsneurose. 7. Hysterie. Nach der Ansicht des Referenten sind schon auf Grund der Zusammenstellung gänzlich ungleichartiger Faktoren die Zappertschen Vorschläge abzulehnen. *Pototsky.*

**Timmer, H.:** Nabelkoliken bei Kindern. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 22, S. 2378—2383. 1923. (Holländisch.)

Verf. teilt den Standpunkt von Moro, daß Nabelkoliken bei Kindern vorkommen, die mit Appendicitis nichts zu tun haben; er warnt vor nutzloser Operation. *Halbertsma.*

**Kochmann, Rudolf:** Die gehäuftten kleinen Anfälle im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 73, H. 2/3, S. 163—174. 1923.

Kasuistik, 5 Fälle betreffend. Nichts Neues.

*Dollinger* (Friedenau).

**Marchand, L.:** *Convulsions vermineuses et épilepsie.* (Wurmkämpfe und Epilepsie.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 96, Nr. 62, S. 993—995. 1923.

Eine kompilatorische Aneinanderreihung neuerer und alter, mehr oder weniger glaubwürdiger Beobachtungen von durch Helminthen verursachten Konvulsionen mit einem oft gelesenen Überguß möglicher Theorien. Unter 70 Fällen von Epilepsie fand Marchand 3mal Wurmätiologie, 1mal Ascariden, 2mal Oxyuren. Fortbestehen der Krämpfe nach Wurmbabtreibung.

*Neurath* (Wien).

**Benedek, Ladislaus v.:** Zur Frage der Epilepsie. (*Klin. f. Nerven- u. Geisteskrankh., Debreczen.*) *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 53, H. 2/3, S. 63—88. 1923.

Erörterung der Möglichkeit, die genuine Epilepsie von anderen epileptiformen Krankheiten zu trennen. Es gelingt bei echter Epilepsie in einer Reihe von Fällen, durch Kochsalz, Carotiskompression oder Cocaininjektion einen Krampfanfall auszulösen. Aus theoretischen Überlegungen heraus versuchte Verf. mit Nebennierenextrakten Krämpfe zu erzeugen. Unter 19 echten Epileptikern traten bei 7 Patienten  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach Injektion von 1,5 ccm 10/100 Tonogen-Richter-Lösung Paroxysmen auf, die vollkommen dem individuellen Bilde vorausgegangener Spontanfälle entsprachen. Bei einem Individuum war erst nach vorausgehender Thyroideaverabreichung durch Tonogen ein Anfall hervorzurufen. Es folgen unsichere Angaben über die Unterdrückung von Anfällen durch Pilocarpin in einzelnen Fällen. Die pathogenetische Bedeutung der endokrinen Drüsen für die genuine Epilepsie, insbesondere Fischers Nebennierentheorie werden eingehend besprochen.

*Vollmer.*

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Frœlich:** *L'ostéochondrite déformante juvénile ou épiphysite fémorale supérieure des jeunes enfants.* (Die deformierende juvenile Osteochondritis oder Epiphysitis femoralis superior.) *Paris méd.* Jg. 13, Nr. 29, S. 65—67. 1923.

Beschreibung eines über 16 Jahre beobachteten Falles der Calvé-Legg-Perthesschen Osteochondritis und anschließend allgemeine Besprechung über die röntgenologische und klinische Entwicklung des Krankheitsbildes, von welcher hervorzuheben ist, daß nach Abschluß des Prozesses das funktionelle Ergebnis nur in seltenen Fällen völlig befriedigend ist; bei doppelseitiger Erkrankung bleibt meist schaukelnder Gang bestehen, bei einseitiger Erkrankung selten eine vollständige Ankylose, fast immer jedoch eine leichte Verbiegung nach der verletzten Seite. Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung sind noch dunkel. Der Beginn meist in der ersten Kindheit, überwiegendes Befallensein der Knaben. Tuberkulose, Lues, Staphylokokkeninfektionen kommen bei den Kranken vor, spielen aber wahrscheinlich ätiologisch keine große Rolle. Traumatischer Ursprung ist selten; wahrscheinlich handelt es sich um einen entzündlichen Vorgang, bei welchem Toxinen die Hauptrolle zukommt. Man kann den Zustand am ehesten mit der Ostitis fibrosa Recklinghausen vergleichen. *Stettner.*

**Lehmann:** Die konstitutionell schwache Epiphyse und ihre Beziehungen zur Rachitis, Osteochondritis und Arthritis deformans. (*Chirurg. Univ.-Klin., Rostock.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 178, H. 1/2, S. 11—36. 1923.

Die Deutung des histologischen Befundes bei Gelenkmäusen ist außerordentlich schwer. Auch bei günstigen Bedingungen zur histologischen Untersuchung werden sich feinere subchondrale Veränderungen bei spätrachitischer oder anderweitiger Ossifikationsstörung von evtl. subchondralen Veränderungen, wie sie zur Arthritis deformans

gehören; nicht immer unterscheiden lassen, zumal resorptive und reparative Vorgänge, die nach dem Einbruch auftreten, das Bild der ursprünglichen Veränderungen, die zur Osteochondritis führten, verwischen. In 3 Fällen von frühen Stadien der Gelenkmausbildung, von denen 2 histologisch genau untersucht sind, fand Verf. hyalinen Knorpel an der Abbruchfläche der Gelenkmäuse. Ein weiterer Fall wies Knorpelerweichungscysten im Gelenkmausbett im Femur auf. Diese Inseln sind wahrscheinlich Ursache für die Loslösung der Gelenkkörper. Die Frage, ob diese Inseln infolge von Störungen bei der Ossification liegen geblieben sind, oder ob sie durch Rekarilaginezenz neu aus dem Knochen entstanden sind, ist, wenn wir dem Wesen der Osteochondritis näher kommen wollen, zunächst von untergeordneter Bedeutung. Nach Ansicht des Verf. kommen wir weiter, wenn wir von einer solchen scharfen Trennung zwischen evtl. rachitischen Ossificationsstörungen und subchondralen Arthritis deformans-Veränderungen absehen und mit Brandes eine kongenitale Entwicklungsstörung annehmen, und zwar eine Störung in der Entwicklung der Epiphysen, besonders in ihrer subchondralen Verknöcherungszone. Welches Krankheitsbild im Einzelfall entsteht, hängt von den Schädigungen ab, die die konstitutionell schwache Epiphyse im Laufe ihres Daseins treffen. Der Ansicht Frommes von der ursächlichen Bedeutung der Rachitis bzw. Spätrachitis für die Entstehung der Osteochondritis stimmt Verf. nur insofern zu, als unter den hier in Frage kommenden, auf dem Boden einer konstitutionell schwachen Epiphyse gewachsenen Ossificationsstörungen die Spätrachitis eine hervorragende Rolle spielen dürfte; im Gegensatz zu Fromme legt Verf. auf die erbliche Disposition, das konstitutionelle Moment, den Hauptwert. Ob es in den osteochondritisch veränderten Gebieten zu Kompressionsbrüchen (Osteochondritis deformans Perthes) oder Aussprengungen (Osteochondritis dissecans König) kommt, hängt von den anatomischen und funktionellen Verhältnissen des Gelenkes und der Art der Gewalteinwirkung ab. Der mechanischen Schädigung, die nicht nur in wirklichen Traumen, sondern bei hochgradiger Disposition auch in den normalen Funktionen gegeben sein kann, kommt bei der Osteochondritis nur die Rolle des auslösenden Momentes zu. Bei der Osteochondritis dissecans, der Arthritis deformans, den beiden Köhlerschen Krankheiten, der Schlatterschen Krankheit und anderen sog. Apophysitiden haben wir es nicht mit einem lokalen Leiden, sondern mit einer Systemerkrankung zu tun, die sich wahrscheinlich in allen Gelenken nachweisen lassen wird. *Leherdt.*

**Laurinsich, Alessandro: Contributo allo studio delle sindromi epifisarie.** (Beitrag zur Erkennung der Epiphysensynndrome.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 15, S. 817—833. 1923.

Sehr ausführliche klinische Schilderung eines einschlägigen Falles mit weitgehender Besprechung der Literatur. Die wichtigsten klinischen Angaben sind folgende: 7jähriges Mädchen. Eltern 38 Jahre alt. Vater hat mit 18 Jahren Lues gehabt. WaR. bei Eltern positiv. Mutter leidet seit der Geburt des Kindes an Akromegalie. Kind ausgetragen. Mit 5 Jahren fieberhafte Erkrankung, mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Lichtscheu, danach Lähmung des rechten Beines; alle Symptome gingen gänzlich zurück, nach einem Jahre erneuter, 14 Tage dauernder Anfall. Seitdem heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Incontinentia urinae und Abnahme des Sehvermögens; allmählich änderte sich die Gestalt des Kindes. Befund: Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten, werden am Scheitel und Hinterkopf lokalisiert. Die sekundären Geschlechtsmerkmale (Brüste, vorspringende Mens veneris, Behaarung, Entwicklung des Scheideneinganges) entsprechen denen einer reifen Frau. Die Länge (1 m) entspricht aber kaum dem Alter, auch die geistige Entwicklung ist nicht beschleunigt. Der Schädel ist deutlich hydrocephal, Umfang 54 cm. Puls nicht verlangsamt, eben beschleunigt (100—120). Blutdruck 90/70. Sensibilität normal. Rechtseitiger Babinski und Oppenheim. In aufrechter Stellung besteht leichte statische Unsicherheit, kein Romberg, leichte Ataxie beim Gehen. Bilateraler Nystagmus. Anisokorie und rechtseitiger Mydriasis. Paradoxe Pupillenreaktion. Herabgesetztes Sehvermögen, besonders rechts. Die Papillen sind porzellanweiß. Gefäße des Augenhintergrundes sehr schmal, keine Zeichen einer Stauung. Gehör normal. Liquordruck 30 cm Wasser. Keine Zellvermehrung. Pandy-, Nonne-Apel-, Boveri-Proben negativ. Eiweißgehalt nicht vermehrt. Alimentäre Glykosurie nach 75 g Zucker. Schädeldurchleuchtung ergibt normalen Befund. Verknöcherung der Hand zu weit fortgeschritten. WaR. stark positiv. Alle genannten Symptome lassen an eine relative gutartige Erkrankung der Glandul. pinealis (Gumma?) denken. *Aschenheim (Remscheid).*

## Sammelreferat.

### 10.

(Aus dem Weisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin [ärztlicher Direktor:  
• Prof. L. F. Meyer].)

### Wärmeregulation und Fieber im Kindesalter \*).

Von

Dr. Erich Nassau,  
Oberarzt.

Um keinen Begriff der allgemeinen Pathologie ist vielleicht heftiger gestritten worden als um den Begriff des Fiebers. In diesen Streit der Meinungen hat die Pädiatrie durch Feststellung einer Reihe neuer Tatsachen wiederholt richtungsgebend eingegriffen. Es ist kaum möglich, irgendeine kinderärztliche Zeitschrift in den Jahren um 1910 aufzuschlagen, ohne auf eine Arbeit zu stoßen, die einen Beitrag zur Klärung des Begriffes des Fiebers liefert. Um das Jahr 1915 ebbt diese Flut von Veröffentlichungen ziemlich plötzlich ab. Man ist versucht, der Kinderheilkunde den Vorwurf zu machen, daß sie die Führerrolle, die sie lange Jahre auf dem Gebiet der Lehre vom Fieber mit innehatte, aufgab, selbst ehe die speziellen Probleme der Fieberlehre im Kindesalter zu einem befriedigenden Ende geführt waren. Die Forschungen der inneren Medizin, der experimentellen Pathologie und Pharmakologie zeitigten aber gerade in den letzten Jahren eine Fülle neuer Erkenntnisse, die zur Klärung des Fieberbegriffes wesentlich beitrugen. Eine allgemeine Nutzenanwendung dieser neuen Erfahrungen auf die speziellen Fragestellungen im Kindesalter steht aber (außer der Zusammenstellung Mautners) unseres Wissens noch aus.

Soweit es bei der unübersehbaren Breite der Literatur, die von Fieber und Wärmeregulation handelt, möglich ist, einen Einblick in die schwierige Materie zu gewinnen, soll eine Darstellung vom derzeitigen Stande der Fieberlehre vom Gesichtspunkt des Kinderarztes versucht werden. Es sei aber von vornherein betont, daß eine restlose Erfassung der gesamten Literatur heute nahezu eine Unmöglichkeit ist. Es besteht daher für uns kein Zweifel, daß uns manche jüngere oder ältere und sicherlich auch wertvolle Arbeit bei der Darstellung entgangen ist.

Der häufige Wechsel der Anschauungen kennzeichnet am besten die Schwierigkeiten, die sich einer befriedigenden Definition des Fieberbegriffes entgegenstellen. Während „das Fieber“ in älteren Lehrbüchern der Kinderheilkunde noch als Krankheit eigener Art oder unter den Erkrankungen der Verdauungsorgane abgehandelt wurde, konnte erst nach Abtrennung aller Erscheinungen, die sich durch den Einfluß des Infektes oder einer anderen temperaturerhöhenden Ursache zum Fieber addierten, das eigentliche und reine Bild des Fiebers erkannt werden. Die fortschreitende Erkenntnis von den mannigfachen Bedingungen, deren Eintritt zur Erhöhung der Körpertemperatur führt, endigte schließlich damit, daß im Fieber nichts anderes mehr gesehen wurde als nur ein Symptom, das mit anderen Begriffen der allgemeinen Pathologie, etwa mit dem Entzündungsbegriff, das Schicksal teilte, daß vereinzelt seine vollständige Aufgabe gefordert wurde. Der hohen klinischen Wertigkeit des Fiebers haben diese theoretischen Bestrebungen aber ebensowenig Abbruch tun können wie die häufigen und immer neuen Änderungen des Fieberbegriffes.

Fieber ist nach einer jüngsten Definition von Freund „eine Störung der Wärmeregulation, bei der es zu einer Erhöhung der Körpertemperatur nicht nur ohne Gegen-

\*) Referat, gehalten im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 17. X. 1923.

regulation kommt, sondern wo diese erhöhte Temperatur durch eine fehlerhafte Funktion der wärmeregulierenden Apparate, selbst durch Vorgänge erreicht wird, wie wir sie bei der Abwehr gegen Unterkühlung auch in der Norm finden“. Folgt man dieser Definition, so fallen unter den Fieberbegriff alle durch infektiöse oder chemische, pharmakologische und mechanische Agenzien ausgelösten Erhöhungen der Körpertemperatur. Daneben steht die besonders im Kindesalter bedeutsame Gruppe der Steigerungen der Körpertemperatur, bei denen es trotz angespannter Gegenregulation zu einer Wärmestauung kommt. Als Beispiel sei an den Hitzschlag der Säuglinge erinnert. Das Gemeinsame beider Gruppen liegt aber in der abnormen Einstellung oder im Versagen der Wärmeregulation. Die Störung der Wärmeregulation rückt damit in den Mittelpunkt der Darstellung.

Ein skizzenhafter Bericht von der heutigen Auffassung vom Wesen der Wärmeregulation vor den speziellen Problemen der Fieberlehre im Kindesalter erscheint daher zur Vermeidung unnötiger Wiederholungen zweckmäßig. Unter der Fähigkeit einer normalen Wärmeregulation verstehen wir die Summe der Funktionen, die es dem Organismus ermöglicht, unter gewissen äußeren Bedingungen eine bestimmte Normaltemperatur aufrechtzuerhalten und diese auch bei begrenzten Schwankungen der Außentemperatur zu bewahren. Die Grenzen für die normale Temperatur im Kindesalter sind ganz besonders enge. Von Finkelstein, Jundell und französischen Autoren ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Körpertemperatur des völlig gesunden Säuglings durch eine auffallende Stetigkeit ausgezeichnet sei. Die Tagesschwankungen, die beim Erwachsenen die Körpertemperatur am Abend um  $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$  erhöhen, fehlen. Über die Berechtigung der Annahme einer solchen Monothermie, die nicht ohne Widerspruch geblieben ist, soll später bei Besprechung der Fähigkeiten der Wärmeregulation im Säuglingsalter gesprochen werden. Zur Aufrechterhaltung der Normaltemperatur besitzt das Kind anscheinend im ganzen die gleichen Möglichkeiten wie der Erwachsene. Nur bei den jüngsten Säuglingen scheint manches erst unvollkommen entwickelt und leichter zu stören zu sein, als wir es bei älteren Individuen zu sehen gewohnt sind. Immerhin vermag unter nicht allzu extremen äußeren Bedingungen auch das Kind jeden Lebensalters die Konstanz seiner Körpertemperatur zu bewahren.

Die Regulation der Körpertemperatur geschieht durch Änderungen der Wärmeabgabe und der Wärmebildung. Von physikalischer und chemischer Wärmeregulation hat man auch gesprochen. Beim gesunden Kinde werden reichlichere Verbrennungen im Körper durch stärkere Wärmeverluste ausgeglichen. Die Fähigkeit einer Einschränkung der chemischen Verbrennungsprozesse zum Zweck einer Herabsetzung der Körpertemperatur ist dem Organismus nur sehr beschränkt gegeben. Im Gegenteil beschleunigt jede Erwärmung des Körpers ähnlich einer chemischen Reaktion in einer Retorte die Verbrennungsprozesse im Stoffwechsel.

Auf Ausnahmen von dieser Regel, wie sie z. B. im Stoffwechsel bei chronischen fieberhaften Prozessen oder bei fiebernden Unterernährten beschrieben worden sind, soll hier nur hingewiesen werden.

Gegen eine eintretende Überhitzung wehrt sich der Organismus also im wesentlichen mit den Mitteln der physikalischen Wärmeregulation. Merkwürdigerweise ist im Fieber die Empfindlichkeit der physikalischen Wärmeregulation auf ein anderes Niveau gestellt als beim Nichtfiebernden. Obgleich die Körpertemperatur um zwei und mehr Grade erhöht ist, kommt es nicht zur Gegenregulation, z. B. zum Schweißausbruch. Dagegen genügt beim Fiebernden eine willkürliche weitere Erhöhung der Körpertemperatur durch äußere Reize um wenige  $\frac{1}{10}$  Grade, um genau so wie beim Gesunden Schweiß hervorzurufen (R. Stern). Dieses zähe Festhalten an dem höheren Niveau ermöglicht eine wesentliche Unterscheidung zwischen Fieber und Überhitzung: während beim Versuch einer Abkühlung beim Fiebernden sofort Abwehrreaktionen einsetzen, die die krankhafte Temperatur mit allen Mitteln festhalten wollen, ist beim Überhitzten

eine Abkühlung bis zur Normaltemperatur möglich, ohne daß es zur Gegenregulation kommt. — Zum Ausgleich einer drohenden Abkühlung steht dem Organismus eine Steigerung der Verbrennungsprozesse zur Verfügung. Zu dieser vermehrten Wärmebildung dienen vor allem stickstofffreie Substanzen. Fehlen diese, so wird die Fähigkeit, durch chemische Regulationsvorgänge die Körperwärme aufrechtzuerhalten, weiter eingeschränkt. Bei der Besprechung der Wärmeregulation des atrophischen Kindes wird hieran zu erinnern sein. Aber auch im Kampfe gegen die Abkühlung fällt der physikalischen Regulation ein wesentlicher Anteil zu. Unfähigkeit oder Unfertigkeit der physikalischen Wärmeregulation führt daher bei ihrer überragenden Bedeutung im Kampfe gegen Überhitzung und Unterkühlung leicht zu Störungen der Körpertemperatur. Gerade am Verhalten der Wärmeregulation des jungen Kindes läßt sich diese Behauptung beweisen.

Die krankhafte Einstellung der Wärmeregulation im Fieber geschieht durch eine vermehrte Wärmebildung beim Fieberanstieg und auf der Höhe des Fiebers. Vor allem steigt beim Schüttelfrost, ausgelöst durch die heftigen Muskelkontraktionen, die Wärmebildung extrem an, ohne daß eine kompensatorische gleichwertige Wärmeabgabe einsetzte. Zum raschen Fieberanstieg müssen aber dem Organismus noch andere Möglichkeiten zur Verfügung stehen. Das lehrt die klinische Beobachtung beim Fieberanstieg im Säuglings- und frühen Kindesalter. Hier fehlt beim akuten Beginn eines Infektes meist der Schüttelfrost. Nur in ganz vereinzelt Ausnahmen kennzeichnet auch im Säuglingsalter ein plötzlich einsetzendes Schütteln und Frieren den Fieberanstieg. Erst um die Zeit des 10. Lebensjahres findet sich ein Schüttelfrost als Begleiter des Fieberanstieges mit größerer Regelmäßigkeit. Auf der Höhe des Fiebers angelangt, führt die auf ein erhöhtes Niveau eingestellte Temperatur dann ihrerseits zu einer weiteren Steigerung der Verbrennungsprozesse. Diese Steigerung entspricht annähernd dem Grade der Temperaturerhöhung.

Die Größe der Zunahme folgt dabei den Werten, die sich bei theoretischer Berechnung nach der *van't Hoff'schen Regel* ergeben würden: die Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion wird bei einer Temperaturerhöhung um  $10^{\circ}$  annähernd verdoppelt oder verdreifacht (Du Bois, Kanitz).

Trotz vermehrter Wärmeabgabe wird die Temperatur daher so lange auf der erreichten Höhe gehalten, als nicht kräftige Gegenregulationen einsetzen.

Die Wärmebildung durch den infektiösen Prozeß selbst, z. B. die Wärmemenge, die bei den Lebensprozessen der Bakterien entsteht, tritt gegenüber der vermehrten Wärmebildung aus den Quellen eines lebhafteren Stoffwechsels weit zurück.

Die Größe der Wärmeabgabe ist in den einzelnen Stadien des Fiebers wechselnd: im Fieberanstieg ist sie herabgesetzt, auf der Höhe des Fiebers, wie die glühend heiße Haut des Fiebernden zeigt, vermehrt. Ihre Größe folgt dabei den Schwankungen der Körpertemperatur. Aber erst bei der kritischen Entfieberung gelingt es der Wärmeabgabe, die gesteigerte Wärmebildung zu überholen, wenn der fiebererzeugende Reiz erlischt.

Welche Stoffe im vermehrten Stoffwechsel verbraucht werden, hängt nicht so sehr von der Höhe des Fiebers als vom jeweiligen Ernährungszustand des Organismus ab. Gelingt es, auf der Höhe des Fiebers den Kranken voll zu ernähren, so verbraucht er genau wie der Gesunde zunächst Kohlenhydrate, dann Fette und erst zuletzt die N-haltigen Substanzen, das Protoplasma. Bei ungenügender Ernährung und nach Erschöpfung der Glykogen- und Fettreserven erfolgt erst der Angriff auf das Eiweiß. In der Praxis scheitert der Versuch, durch Kohlenhydratmast die Eiweißverluste zu decken meist aus 2 Gründen: Einmal ist die Verbrennung der Glykogenvorräte auch bei reichlicher Kohlenhydratzufuhr im erhöhten Stoffwechsel viel rascher beendet als im ruhiger fließenden Stoffwechsel des Nichtfiebernden. Bereits am Ende der präfebrilen Fieberperiode sind die Glykogendepots, vor allem der Leber, meist schon leer (Sch ut). Andererseits gelingt es nur schwer, dem fiebernden und meist appetitlosen Kranken die Nahrungsmengen, vor allem an Kohlenhydraten und Fetten

zuführen, die notwendig sind, um das Eiweiß vor der Verbrennung zu schützen. So strebt der Organismus im Fieber stets einem Inanitionszustande zu. Ob diesem erhöhten Eiweißzerfall nicht irgendwelche Bedeutung für die Immunisierungsvorgänge zukommt, ist diskutiert worden. Daß es bei erzwungener reichlicher Kohlenhydratzufuhr aber gelingt, die erhöhte Stickstoffausscheidung weitgehend zu unterdrücken, wird auch von den Anhängern der Lehre vom toxischen Eiweißzerfall heute nicht mehr bestritten. Nur ein restloser Schutz des Eiweißes selbst durch reichlichste Kohlenhydratzufuhr ist nach ihrer Ansicht im Fieber nicht möglich.

Im Gegensatz hierzu — und das spricht für die Existenz eines toxischen Eiweißzerfalls im Fieber — bleibt bei kohlenhydratreicher Kost nach körperlichen Anstrengungen, die gleichfalls zu einer Erhöhung des Stoffwechsels führt, das N-Minimum unverändert (R. Koehler).

Die Annahme eines toxischen Eiweißzerfalls im Fieber ist, so geben auch die Gegner der Lehre heute zu, daher berechtigt. Nur über den Augenblick des Eintritts scheint man noch zu streiten. Während die Verfechter der Lehre diesen in jedem Augenblick und von Anbeginn der fieberhaften Temperaturerhöhung an als gegeben annehmen, geben die Gegner heute auch zu, daß bei hohen Temperaturen über 39° ein N-Gleichgewicht auch durch reichliche Nahrungssteigerung nicht mehr zu erzielen ist. Der Streit um die Existenz eines toxischen Eiweißzerfalls scheint im Augenblicke dahin verschoben, daß sein Vorhandensein von keiner Seite mehr abgelehnt wird; nur meinen die einen, ein toxischer Eiweißzerfall beginne erst bei hohen Temperaturen, während die Verfechter der Lehre von der überragenden Bedeutung des toxischen Eiweißzerfalls zwar zugeben, daß eine weitgehende Herabsetzung des Eiweißverschleißes möglich sei, daß aber daneben von der ersten Fiebersteigerung an ein toxischer Eiweißzerfall einsetze, der nicht ausgleichbar wäre. Es handelt sich heute also eigentlich nur noch um die Beantwortung der Frage nach der Quantität und nach dem Zeitpunkt des Einsetzens der toxischen Eiweißschädigung und nicht mehr um die Entscheidung prinzipieller Differenzen.

Die Erhöhung des Stoffumsatzes im Fieber ist beträchtlich. Sie beträgt im Durchschnitt 20–25% gemessen an der Steigerung der CO<sub>2</sub>-Produktion. Bei schwerem Fieber kann sie sich bis zu 40% und mehr steigern. In diesem vermehrten Stoffverbrauch bei ungenügender Nahrungsaufnahme liegt sicher eine der Ursachen der Abmagerung im Fieber.

In welchen Organen findet die vermehrte Produktion von Wärme statt? Trotz vieler gegenteiliger älterer Ansichten besteht heute kein Zweifel, daß die Orte der Wärmebildung im Fieber die gleichen sind wie in den Tagen der Gesundheit, nämlich vor allem Muskeln und Leber. Hier findet der Organismus zunächst Glykogenvorräte als leicht angreifbares Brennmaterial. Im Kindesalter rückt hierbei noch mehr als beim Erwachsenen die Leber in den Vordergrund. Die Menge der Muskulatur beträgt nach den Angaben Gofferjés beim Erwachsenen nahezu die Hälfte (43%), beim Säugling nur 1/4 (25%) des Gesamtkörpergewichts. Umgekehrt ist der Anteil der drüsigen Organe, also vor allem der Leber am Gesamtkörper beim Säugling doppelt so groß als beim Erwachsenen (6,4 gegen 3,8%). Auch durch die klinische Beobachtung läßt sich die Leber als wesentliche Stätte der Wärmeproduktion nachweisen. Betastet man die Oberfläche eines Säuglings, der an einem mäßig warmen Sommertage nackt im Schatten gelegen hat, so fühlt sich die ganze Haut mit Ausnahme der Lebergegend kühl an. Es gelingt durch das Gefühl von Wärme allein, die Größe der Leber mit ziemlicher Genauigkeit zu umgrenzen.

Die Wärmetopographie im Fieber ist also normal. Nur die Menge der produzierten Wärme ist gesteigert. Auf welchen Wegen fließen den normalen Stellen der Wärmeproduktion die Reize zu, die die Mengen der gebildeten Wärme zu krankhaft hohen Werten erhöhen? Die Vielheit anatomisch und funktionell voneinander unabhängiger Organe, die am Prozeß der Wärmeregulation und am Fieber beteiligt sind, legte von jeher den Gedanken einer zentralen Regulation beider Vorgänge nahe. Schon in den

grundlegenden monographischen Darstellungen der Fieberlehre aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts ist der Gedanke von dem Bestehen eines nervösen Fieber- oder Wärmезentrums zu finden. Eine Reihe klinischer Beobachtungen bewiesen auch die Möglichkeit, durch Reizung mannigfacher Stellen im Gehirn oder Rückenmark Fiebersteigerungen oder durch ihre Ausschaltung Poikilothermie der betroffenen Kinder zu erzeugen.

So beschreibt, um nur einige neuere Beobachtungen aus der reichen kasuistischen Literatur anzuführen, W. Fischer eine dauernde Hyperthermie bei Cysten im Occipitallappen und Rückenmark und bei einer Blutung im Schläfen- und Hinterhauptlappen, Gött findet dauernde Hyperthermie um 39–40° bei lenticulärer Encephalomeningitis, Pachymeningitis int. und Zerfallshöhlen im Bereiche der Stammganglien; Feer beschreibt dauernde Störungen der Temperatur und der physikalischen und chemischen Wärmeregulation bei Atrophie des Rückenmarks am unteren Teile der Halsmarkschwellung (6. bis 7. Cervicalsegment); Mammela sah geringe dauernde Hyperthermien bei einem Kinde mit Sklerose der Stammganglien. Ylppö berichtet über fieberhafte Temperaturen bei Hirnblutungen der frühgeborenen Kinder.

Es entsprachen diese Beobachtungen Erfahrungen beim Erwachsenen, bei dem z. B. im Anschluß an eine apoplektische Hirnblutung, die wahrscheinlich mit einer Reizung der Ventrikelwand einherging (Glaser), Fiebersteigerungen beobachtet wurden.

Vielleicht ist auch ein Teil der Hyperthermien der frühgeborenen Kinder als Folge von Blutungen in anderen Orten des Gehirns oder Rückenmarkes anzusehen. Auf weitere Möglichkeiten, die die Störungen der Wärmeregulation beim Frühgeborenen erklären könnten, soll später noch hingewiesen werden.

Eine schärfere Lokalisation des wärmeregulierenden Zentrums war aber an Hand der klinischen Beobachtungen nicht zu erreichen. Auch die älteren tierexperimentellen Untersuchungen von Aronsohn und Sachs, denen es gelang, durch mechanische Reizung bestimmter Hirnstellen Fieber zu erzeugen, sind trotz des wesentlichen Fortschrittes, den sie brachten, nicht geeignet gewesen, endgültig den Sitz des Wärmезentrums zu finden. Von diesen Autoren wurde es und ähnlich von P. F. Richter im Corpus striatum vermutet. Seit diesen ersten Angaben sind nicht weniger als 23 andere Stellen im Gehirn beschrieben worden, deren mechanische Reizung oder Verletzung Fieber hervorruft. Erst die Ausschaltungsversuche brachten die Klärung. Entfernung aller Hirnteile vor dem Tuber cinereum störten die Wärmeregulation nicht. Ausschaltung des Tuber cinereum oder jede Schnittführung hinter dieser Stelle vernichteten die Fähigkeit der Wärmeregulation. Fiebersteigerungen nach Infektionen traten nicht mehr auf, ohne daß der Ablauf der Infektion selbst durch die erzwungene Fieberfreiheit beeinflußt würde. Die stärksten fiebelerzeugenden Substanzen wie  $\beta$ -Tetrahydronaphthylamin werden wirkungslos. Im Zwischenhirn, wahrscheinlich in oder dicht bei dem Tuber cinereum liegt das Wärmезentrum. Im Zwischenhirnzentrum ist der Leiter des Wärmehaushaltes und der Ausgangsort der Temperatursteigerung im Fieber zu suchen (Leschke). Von hier aus werden die vielfachen Apparate in der Peripherie in Bewegung gesetzt, die zur Erhaltung einer bestimmten Temperatur notwendig sind. Dem Zwischenhirnzentrum ist aber nach den neuen Anschauungen Dresels ein weiteres Zentrum übergeordnet, dessen Tonus die Einstellung auf eine bestimmte Höhe der Körperwärme diktiert. Dieses Zentrum erster Ordnung soll im Striatum zu finden sein. Die Zentren der Wärmeregulation sind doppelseitig angelegt. Das linksseitige Zentrum ist, wie Experimente mit entgegengesetzter Reizung beider Hemisphären ergaben, das führende (Hashimoto).

Der gleiche vollständige Verlust der Wärmeregulation, der das warmblütige Tier auf die Stufe des wechselarmen herabdrückt, wird durch jede caudal vom Tuber cinereum geführte Ausschaltung des Zentralnervensystems erreicht. Erst wenn die untere Grenze des Halsmarkes überschritten ist, wird die Störung der Wärmeregulation inkomplett. Die physikalische Wärmeregulation bleibt erloschen, die chemische Wärmeregulation stellt sich wieder ein. Dieser zuerst von Freund ausgeführte Versuch lehrt, daß etwa an der Grenze zwischen unterem Halsmark und oberem Brustmark, genauer zwischen 7. und 8. Cervicalsegment Bahnen aus dem Zentralnervensystem austreten müssen, die zu Organen führen, die für die Aufrechterhaltung der



chemischen Wärmeregulation von wesentlicher Bedeutung sind. Die Berechtigung der Übertragung dieser tierexperimentellen Ergebnisse auf den menschlichen Organismus ergibt sich z. B. aus der schon einmal erwähnten Beobachtung Feers, der bei einer durch den Geburtsakt gesetzten Durchtrennung des unteren Halsmarkes eine vollständige Poikilothermie beobachtete.

Komplizierte und mannigfache Kombinationen von Durchschneidungen des Rückenmarkes in verschiedener Höhe und Durchtrennung peripherer Nervenstämme zeigten, daß beim Kaninchen die Bahnen, die im unteren Halsmark das Rückenmark verlassen, sich zu den Ganglia stellata hinbegeben und somit Teile des sympathischen Nervensystems sind. — Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Wärmeregulation erhält eine wesentliche Stütze durch die Auffassung Edingers, der im zentralen Höhlengrau der Gegend des Wärmezentrums das Zentrum des Sympathicus sieht. Durch Reizung der Gegend des Wärmezentrums lassen sich nach Untersuchungen von Karplus und Kreidl eine Reihe von Symptomen auslösen, die als Zeichen der Sympathicusreizung bekannt sind. So scheint die Annahme Dresels, daß das Wärmezentrum aus vegetativen Zellen besteht, berechtigt.

Je nach ihrem verschiedenen Erregungszustand wirken diese antagonistisch auf sympathische und parasympathische Zellen in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Die Folgen sind Temperatursteigerung oder Temperatursenkung. Die Annahme eines besonderen parasympathischen Kühlzentrums, wie es von Horst Hans Meyer gefordert wurde, das dem sympathischen Wärmezentrum antagonistisch entgegenwirkt, wird mit dieser Betrachtungsweise überflüssig.

Die Fähigkeit der Wärmeregulation ist nach diesen experimentell und, wie noch gleich zu zeigen sein wird, auch klinisch begründeten Vorstellungen, eine Angelegenheit des vegetativen Nervensystems, und das Fieber ist, wie Dresel sagt, eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems.

Für die Auffassung der zentralen Stellung des vegetativen Nervensystems im Wärmehaushalt lassen sich eine Reihe klinischer Beobachtungen als weitere Stütze anführen. Zunächst mögen die Mitteilungen über Fiebersteigerungen nach Adrenalin, Cocain und Atropin hier ihre Besprechung finden. Eppinger, Biedl, Döblin, Bauer u. a. berichten über das Auftreten von Fieber nach Injektionen von Adrenalin beim Menschen, Freund beim Kaninchen. So sah Döblin Schüttelfrost und Fieber nach Injektion von  $\frac{1}{2}$  mg Adrenalin bei einem 20jährigen Mädchen. Eine direkte Erregung des Sympathicus erklärt dieses Fieber. Ähnliche Wirkungen mögen auch vom Cocain ausgehen, dessen Anwendung gelegentlich von Fiebersteigerungen gefolgt ist und das, wie sein Einfluß am Auge zeigt, erregende Wirkungen am Sympathicus entfalten kann. Das gleiche Überwiegen sympathischer über parasympathische Erregungen muß aber auch zustande kommen, wenn der Tonus im parasympathischen System herabgesetzt wird. Dem Atropin kommt diese parasympathisch lähmende Wirkung zu und das Atropinfieber dürfte so zu erklären sein. Die Frage des Atropinfiebers ist ja neuerdings auch in der pädiatrischen Literatur aufgetaucht, nachdem bereits Bauer und Döblin Fiebersteigerungen bis zu  $2^{\circ}$  nach Injektionen von  $\frac{1}{2}$  mg Atropin beim Erwachsenen beschrieben hatten. Bei abgemagerten Säuglingen sah P. Heim Fiebersteigerungen bis über  $40^{\circ}$  auftreten. Der Beginn des Atropinfiebers liegt 3—4 Stunden nach der Medikation. Nach 6—8 Stunden erreicht es seinen Höhepunkt, um in weiteren 3—4 Stunden zur Norm abzufallen. Als Idiosynkrasie faßte L. F. Meyer das Atropinfieber auf. Eine Lähmung des parasympathischen Kühlzentrums, dessen Existenz heute vielfach schon bestritten wird, soll nach Benzing die Entstehung des Fiebers nach Atropin erklären.

Zwei Kategorien von Kindern glaubt Benzing unterscheiden zu können: einmal solche, bei denen stets eine Atropinüberempfindlichkeit besteht, und andererseits Kinder, die nur unter bestimmten Bedingungen, z. B. bei konzentrierter, wasserarmer Ernährung atropinüberempfindlich werden. Immerhin handelt es sich, wie alle Untersucher betonen, um ein verhältnismäßig seltenes Phänomen. Individuelle Besonderheiten, vielleicht in der Einstellung des vegetativen Systems, vielleicht in Analogie mit den Beobachtungen Benzing in Ab-

hängigkeit vom Wasserstoffwechsel müssen für das Vorhandensein oder Fehlen verantwortlich sein. Daß es sich in der Tat aber um ein Fieber handelt, das rein nervös bedingt ist, beweist die kritische Entfieberung, die im Augenblicke der Atropinentziehung eintritt.

Als weiterer Beweis für die hohe Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Erhaltung einer normalen Wärmeregulation mag an den Einfluß bestimmter Inkrete auf die Körpertemperatur erinnert werden. Von der fiebersteigernden Wirkung des Inkretes der Nebenniere, des Adrenalins war bereits die Rede. Vollständige Exstirpation der Nebenniere führt zum Temperatursturz. Die fiebersteigernde Wirkung des Adrenalins geht wahrscheinlich über den Weg einer Steigerung der Kohlenhydratumsetzungen. Bei stärkerer Abkühlung steigt, wie man annimmt als Folge eines gegenregulatorischen rascheren Kohlenhydratumsatzes, der Blutzucker an. Sind die Kohlenhydratvorräte im Organismus, wie z. B. beim atrophischen Säugling, gering, so können diese vermehrten Verbrennungsprozesse nicht zustande kommen. Vielleicht trägt auch diese Komponente zur raschen Unterkühlbarkeit der dekomponierten Säuglinge bei. Auch im Fieber kommt es als Folge einer stärkeren Mobilisierung der Kohlenhydrate zur Hyperglykämie und damit zur vermehrten Wärmebildung. Stärkere Wärmebildung bedeutet aber nach Freund und Marchand stärkere Inanspruchnahme des Adrenalagewebes.

Auch die Wirkung der Schilddrüse auf den Wärmehaushalt geht über die Anfachung oder Dämpfung der Oxydationsvorgänge in den Orten der Wärmebildung. Im Gegensatz zum Adrenalagewebe, dem Lenker der Zuckerverbrennungen, regelt das Schilddrüseninkret die Stärke der Eiweißzersetzungen. Die ständigen leichten Hyperthermien und Stoffwechselsteigerungen der Basedowkranken, die Hypothermien und Stoffwechselerlangsamungen der Myxödematösen zeigen klinisch die fördernde und hemmende Wirkung der Schilddrüse auf die Wärmeproduktion. Am schlagendsten zeigt sich aber die Bedeutung der Schilddrüse für die Körpertemperatur in den Untersuchungen Adlers an winterschlafenden Igel und Fledermäusen. Anatomisch fand sich im Winterschlaf eine Involution der Schilddrüse, beim Übergang vom Schlaf zum Erwachen eine Schilddrüsenneubildung. Injektion von Thyreoidin ruft beim winterschlafenden Igel ein Steigen der Körpertemperatur hervor; das Tier erwacht. Ähnlich, und das scheint für die Deutung der Schilddrüsenwirkung bedeutsam, wirkt die Injektion des sympathicuserregenden Adrenalins. Die Inkrete der Drüsen sind, nach der ursprünglichen Ansicht Adlers, zur Aufrechterhaltung eines gewissen Tonus im Wärmesentrum notwendig. Sie sind, so könnte man sich vorstellen, die Regulatoren für das ständig schwankende Gleichgewicht im sympathisch-parasympathischen Nervensystem, das sie durch eine bald stärkere, bald schwächere sympathicusfördernde oder -hemmende Sekretion ständig balancieren. Neuere Untersuchungen Adlers verlegen den Angriffspunkt des Thyreoidins aber in die Peripherie. Nicht vom Zentrum aus, sondern an den Stätten des Verbrauchs werden die Oxydationsprozesse durch das Schilddrüseninkret angeregt oder vielleicht erst überhaupt möglich gemacht.

Wie das letzte Urteil über den Angriffspunkt des Thyreoidins usw. auch ausfallen mag, so läßt sich heute doch schon die Behauptung vertreten: Ein bestimmtes Gleichgewicht im vegetativen Nervensystem ist die Voraussetzung einer Normaltemperatur beim Kinde. Jede Störung dieses Gleichgewichts zugunsten des Sympathicus muß zu Steigerungen der Körpertemperatur führen.

Nach diesen mehr allgemeinen Betrachtungen, die einen Einblick in die komplizierte Apparatur der Wärmeregulation geben sollten, und bei denen nur flüchtig einige Dinge von speziellerem kinderärztlichen Interesse gestreift werden konnten, soll im folgenden zunächst das Problem der Wärmeregulation im Kindesalter erörtert werden.

Zur Erhaltung einer konstanten Temperatur ist die anatomische und funktionelle Intaktheit der nervösen Zentralorgane, der Leitungsbahnen und der Erfolgsorgane, die in dem Betrieb der Wärmeregulation von Bedeutung sind, Voraussetzung.

Die Fähigkeit, seine Körpertemperatur konstant zu erhalten, ist — normale pflegerische Bedingungen und einen normalen Ernährungszustand vorausgesetzt — dem

ausgetragenen Säugling wenige Tage nach der Geburt bereits gegeben. In den ersten Tagen der Neugeborenenzeit und später äußeren Eingriffen gegenüber, ist die Temperatur lange Zeit labil. Geringfügige Änderungen wie Aufdecken und Trockenlegen des Kindes genügen, um deutliche Ausschläge im Temperaturablauf zu zeigen. Bald aber stellt sich beim ganz gesunden, regelrecht gepflegten Kinde die Temperatur so ein, daß — wie Finkelstein, Jundell und französische Autoren beschrieben haben — eine Monothermie zustande kommt, die Weill als sicherstes Kriterium der Gesundheit eines Säuglings erscheint.

Von den frühen Morgenstunden bis zu den ersten Nachmittagsstunden steigt im Mittel die Temperatur beim Säugling nur um  $0,1^{\circ}$  an, so daß zwar eine höhere Tagesperiode gegenüber einer tiefer liegenden Nachtperiode zustande kommt, die aber viel weniger ausgesprochen ist als beim Erwachsenen. Mit zunehmendem Alter nimmt nach den Untersuchungen von Jundell und Peiper die Größe der Tagesschwankung von Monat zu Monat und von Jahr zu Jahr stetig zu. Im 6. Lebensmonat beträgt sie bereits etwa  $\frac{1}{2}^{\circ}$  ( $0,57^{\circ}$ ); beim 2—5jährigen hat sie die Größe der Tagesschwankung des Erwachsenen erreicht. Die im Laufe der ersten Monate und Jahre sich steigernde Muskeltätigkeit soll als Quelle der Wärmebildung die Ursache für dieses stärkere Oszillieren der Temperatur mit zunehmendem Alter sein.

Jundell möchte die Monothermie der ersten Monate geradezu als eine Arteigentümlichkeit, die endogen begründet ist, ansehen, während andere sie für exogen durch sorgsame Pflege und Wärmezufuhr beim jungen Kinde bedingt halten. Exaktes Wickeln, das die motorische Unruhe der Kinder hemmt, führt nach Salge zum Bilde der Monothermie, die daher nur ein Kunstprodukt klinischer Pflege ist. „So ist es noch zweifelhaft, was als Normaltemperatur des Säuglings zu bezeichnen ist, da man je nach dem Wie und Was des Wärmeschutzes verschiedene ‚Normalkurven‘ erhalten kann.“

Als Stütze dieser Auffassung könnte das mangelhaft entwickelte Wärmeregulationsvermögen der jungen Säuglinge gegen abkühlende und erwärmende Reize ins Feld geführt werden. Diese Unvollkommenheit der Wärmeregulation ist nach W. F. Edwards keine besondere Eigentümlichkeit des hilflos geborenen Menschen. Im Tierreich ist sie allen Nesthockern eigen, während die nestflüchtigen Tiere mit allen Fähigkeiten einer vollkommenen Wärmeregulation geboren werden. In Analogie wäre beim menschlichen Säugling, der sicher den Nesthockern zuzurechnen ist, eine Labilität der Wärmeregulation zu erwarten.

Die „Wärmeunstetigkeit“ (Raudnitz) ist besonders ausgebildet beim Neugeborenen. Die üblichen Reinigungsbäder genügen hier, um die Körpertemperatur um  $0,88^{\circ}$ , bei Frühgeborenen sogar um  $2,2^{\circ}$  herabzusetzen (Bärensprung). Schreien, Drängen beim Stuhl, Nahrungszufuhr erhöht die Temperatur um Teile eines Grades.

Die Einstellung auf eine konstantere Temperatur wird nach den älteren vortrefflichen klinischen Untersuchungen von Raudnitz dabei in 4 Wellen erreicht: auf ein erstes Minimum, das sich als Folge der ungewohnten Wärmestrahlung bald nach der Geburt einstellt, folgt ein kompensatorisches Steigen der Temperatur. Am 3. bis 5. Lebenstage tritt im Zusammenhang mit der noch unzureichenden Ernährung in den Tagen der physiologischen Gewichtsabnahme eine 2. Temperaturschwankung ein, die in der Zeit vom 5. bis 8. Lebenstage von einem 2. Maximum abgelöst wird, das zu der normalen Körperwärme des Säuglings überleitet. Aber auch dann bleibt — stets unter der Voraussetzung der üblichen Pflegebedingung — die Temperaturregulation noch labil.

Erst am Ende des 1. Jahres (Demme) oder nach den Angaben Löschners vom 4. Monat ab stellt sich eine größere Wärmebeständigkeit ein. Eigene Beobachtungen sprechen dafür, daß um die Zeit der Halbjahreswende die Fähigkeit der Wärmeregulation voll entwickelt ist. Die Ursache der Wärmeunbeständigkeit des Neugeborenen sieht bereits Raudnitz (1888) neben der relativ großen Körperoberfläche in einer unvollkommenen Ausbildung des nervösen Wärmeregulationsapparates. Scheinbar glaubt er aber, daß bereits nach wenigen Tagen der Neugeborenenorganismus diese Unfertigkeit ausgeglichen hat.

Die Annahme von der raschen Entwicklung des Wärmeregulationsapparates ist berechtigt, wenn die pflegerischen Bedingungen nur geringe Ansprüche an ihn stellen.

Nach dem Ausfall der Prüfung der Wärmeregulation beim Säugling jenseits der Neugeborenenperiode durch stärkere Reize muß der rasche Ausgleich dagegen zweifelhaft erscheinen.

Die Fähigkeit der Wärmeregulation ist beim Säugling wiederholt Gegenstand eines sorgfältigen Studiums gewesen. Vor allem ist die Frage nach der Bedeutung der Überhitzung (im Rahmen der Forschung nach den Ursachen der Sommersterblichkeit) Veranlassung gewesen, das Können der jungen Kinder in der Abwehr höherer Temperaturgrade zu prüfen. Die Antwort ist in der Richtung einheitlich ausgefallen, daß der Säugling außerordentlich leicht, wenn er höheren Temperaturen seiner Umgebung ausgesetzt ist, mit Hyperthermien reagiert. Die Frage, wieweit diese Hyperthermien für den Gesamtorganismus schädlich, wieweit sie vor allem für das Eintreten akuter durchfalliger Störungen zu beschuldigen wären, ist aber verschieden beurteilt worden.

So sah Genersich bei Säuglingen, die in einer Wärmewanne lagen, nach  $\frac{1}{2}$  Stunde die Temperatur auf  $40^{\circ}$  steigen. Dabei traten als Zeichen der Abwehr Röte, Schweiß und oberflächliche Atmung auf. Die untere Grenze der Wärmezufuhr, bei der es dem bekleideten Säugling nicht mehr möglich ist, durch Gegenregulation seine Normaltemperatur zu erhalten, liegt nach Genersich bei  $24^{\circ}$ , beim unbekleideten Säugling bei  $28-30^{\circ}$  Außentemperatur. Mit den Folgen der Überhitzung für den Allgemeinzustand beschäftigt sich ausführlicher Kleinschmidt. Bei Untersuchungen im Wärmezimmer bei Temperaturen von  $28-32^{\circ}$  fand er ein langsames Steigen der Temperatur im Laufe von Tagen. Luftbewegung und Luftfeuchtigkeit war dabei ohne Einfluß. Höhere Temperaturen traten nur bei den Kindern ein, die vorher eine Ernährungsstörung durchgemacht hatten. Bei der Erwärmung kam es zum Steigen der Puls- und Atemfrequenz, zur Hautrötung, zum Schweiß und zu einer kompensatorischen Verminderung der Urinmenge. „Die Hitze als solche“, so schließt Kleinschmidt aus seinen langdauernden Untersuchungen, „stört die Magen-Darmfunktion nicht, selbst wenn ihr alimentär geschädigte Kinder ausgesetzt werden, solange wie die Ernährung der Kinder richtig geleitet wird.“ Im Gegensatz zu Meinert, Finkelstein und Rietschel meint Kleinschmidt: „Die Hitze als solche kann nicht die direkte Ursache der hohen Sommersterblichkeit sein.“

Wenn auch nach den Ergebnissen der Kleinschmidtschen Untersuchungen eine Überhitzung der Kinder, die unter sonst günstigen pflegerischen Bedingungen stehen, nicht zur akuten Schädigung führen braucht, so scheint nach den Erfahrungen Meinerts, Finkelsteins, Liefmans, Rietschels u. a. die Bedeutung der Sommerhitze als wesentliche Bedingung für die Sommermorbidity der Säuglinge entschieden zu sein. Neben der Hitze müssen aber, soll es zur Hitzeschädigung kommen, noch andere Voraussetzungen gegeben sein, die vielleicht in einer besonderen Beschaffenheit der Nahrung und der Darmvorgänge oder in einem abnormen Zustand des Nervensystems zu suchen wären.

Für die erste Annahme spricht das häufige Befallenwerden der künstlich genährten Kinder und der rasche Eintritt von Durchfällen und Zeichen der akuten Ernährungsstörungen unter der Überhitzung. Für die besondere individuelle nervöse Komponente, die zum Eintritt eines Hitzschlags notwendig ist, spricht das Vorhandensein nervöser Reizerscheinungen, von Krämpfen usw. bei einem Teil der hitzschlagkranken Kinder. Dieser Auffassung sucht Rietschel durch die Aufstellung von drei verschiedenen Formen der Hitzeschädigung gerecht zu werden. Rietschel unterscheidet:

1. eine hyperthermische konvulsivische Form;
2. eine hyperthermisch-diarrhoische, konvulsivische Form;
3. eine diarrhoische Form ohne eigentliche Hyperthermie, die Sommerdiarrhöe.

Zu einer ähnlichen Einteilung kommt Lesage. Die Grenzen der Fiebersteigerungen der 2. und 3. Form fallen in das Gebiet des alimentären Fiebers und sollen dort abgehandelt werden.

Für die schwere Schädigung, die einer Überhitzung folgen kann, mögen auch tierexperimentelle Untersuchungen von Stieve angeführt werden; bei Mäusen, die für Tage unter hohen Temperaturen gehalten wurden, stellten sich schwere Schädigungen der Hoden, Sistieren der Spermiogenese und bei weiblichen Tieren irreparable Zerstörungen der Primordialfollikel neben vorübergehender Verfettung der Leber ein.

Im Kampfe gegen falsche Prinzipien der Säuglingspflege waren die Ergebnisse der Untersuchungen über die schädlichen Folgen der Überhitzung ein wesentliches Rüstzeug in den Händen der Kinderärzte. Die Erkenntnis vom Schaden der Über-

hitzung ist heute Allgemeingut im Wissen der Ärzte, der Pflegerinnen und zum Teil auch schon der Mütter geworden. Eine andere extreme Beanspruchung der Wärmeregulationsfähigkeiten bedroht heute als neue Gefahr den Wärmehaushalt des Säuglings. Wir meinen die Freiluft- und Nacktbehandlung, der sicherlich, wenn sie mit Maß betrieben wird, von vielen Seiten mit Recht heute das Wort geredet wird. Ähnlich wie die Überhitzung kann sie aber allein oder unter ungünstigen Bedingungen angewandt, die Kinder schädigen. Die Fähigkeit der Wärmeregulation der Säuglinge, die, wie es den Müttern gern geraten wird, für Stunden an warmen Sommertagen auf Balkons und Loggien stehen, ist unseres Wissens noch kaum geprüft worden.

In Gemeinschaft mit Fräulein Dr. Wolff haben wir es daher unternommen, durch regelmäßige rectale Messungen, die alle von uns selber ausgeführt wurden, die Wirkungen einer Freiluftbehandlung auf die Körpertemperatur zu studieren, wenn die Kinder nackt an warmen Sommertagen auf den geschützten Loggien unserer Anstalt lagen. Es ist unzweifelhaft, daß eine Fülle klimatischer Einflüsse für das Verhalten der Kinder hier von Bedeutung ist. Ein leiser Wind wirkt einer Überhitzung entgegen und fördert andererseits die Unterkühlung, hohe Luftfeuchtigkeit und Regenschauer stellen große Ansprüche an die Erhaltung der Körpertemperatur. Aus der großen Zahl von Untersuchungen seien hier nur folgende Gesetzmäßigkeiten herausgehoben. Die Fähigkeit, bei stärkerem Wechsel der Außentemperatur die Körpertemperatur zu erhalten, ist den Kindern erst jenseits des 1. Lebenshalbjahres gegeben. Im 1. Trimenon kann die Labilität der Wärmeregulation gegenüber abkühlenden und erwärmenden klimatischen Einflüssen geradezu als Characteristicum dieses besonderen Lebensabschnittes gelten. Diese Tatsachen bestätigen ältere Erfahrungen. Das Ausmaß der einsetzenden Störungen war aber überraschend. Die Grenzen, in denen junge Kinder des 1. Halbjahres ihre Körpertemperatur halten können, sind sehr eng gezogen. Sie bewegen sich in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Genersich um 24–28°, geringe Unterschreitungen dieser Temperaturen um 2–3° genügen bereits, um beträchtliche Unterkühlungen in kurzer Zeit hervorzurufen. Untertemperaturen von 35° und wenig mehr werden dann nach kaum halbstündiger Freiluftbehandlung erreicht. Auf der anderen Seite führt eine Exposition in der Sonne rasch zu bedenklichen Hyperthermien. Unter hochgradiger Röte des Gesichts, beträchtlichem Schweißausbruch und jagender Atmung erreicht das junge Kind in 20 Minuten Temperaturen von 38–39°. Wir hatten stets den Eindruck, daß diese Überhitzungen bei längerer Dauer zu ernstlichen Störungen des Kindes führen würden. Die Rückkehr zur normalen Temperatur vollzog sich langsamer. Nach etwa 1–1½ Stunden hatte das Kind erst die Anfangstemperatur wieder erreicht.

Der Eintritt der Unterkühlung alterierte das Verhalten der Säuglinge nur wenig. Nahezu jeder Hinweis auf die einsetzende Schädigung wird vermißt. Zwar wird ein Teil der Kinder unruhig, andere, zumal dann, wenn die Freiluftbehandlung bald nach der Mahlzeit vorgenommen wird, sind dauernd ruhig und schlafen. Während bei der Überhitzung die eintretende Hautröte und der starke Schweiß immerhin Zeichen sind, die die Gefahr, die dem Kinde droht, signalisieren, fehlen beim unterkühlten Säugling fast alle Zeichen, die wir vom Erwachsenen als Zeichen des Frierens zu sehen gewohnt sind. Eine Gänsehaut entwickelt sich nicht. Zittern als Folge fibrillärer mehr oder weniger starker Muskelbewegungen sahen wir bei den Säuglingen des 1. Halbjahres, selbst wenn die Rectaltemperatur auf 35° sank, nur ganz selten und dann nur an einzelnen Gliedern. Etwas häufiger schienen, worauf auch Raundnitz aufmerksam macht, zitternde Bewegungen des Unterkiefers. Das Fehlen dieser Abwehr könnte als Analogie zum Fehlen des Schüttelfrostes beim Kinde gelten.

Die Neigung zur Abkühlung bei fehlenden sichtbaren Muskelbewegungen entspricht den Anschauungen Specks, der Erhöhung des Stoffwechsels nur bei lebhaften Muskelzuckungen fand.

Auch die Haut dieser unterkühlten Kinder ist häufig nicht einmal sonderlich kühl. Im Gegenteil, die Haut des Kindes bleibt gut durchblutet oder nach anfänglicher

Abkühlung stellt sich nach 10–15 Minuten wieder eine leichte Erwärmung der Haut ein. Durch stärkere Abstrahlung trägt diese unzweckmäßige Erwärmung, die als Erblahmen der gefäßverengenden Abwehr zu deuten ist, zur weiteren Abkühlung bei. Nur die Kinder, die dauernd eine kühle Haut behalten, vermögen über längere Zeiten hin ihre Normaltemperatur zu bewahren. Die kalten Hände und Füße des Kindes, die für die sorgende Mutter und Pflegerin Veranlassung sind, die Freiluftkur zu unterbrechen, sind im Gegenteil eher ein Zeichen, daß das Kind die Fähigkeiten seiner Wärmeregulation bereits entwickelt hat. Die Kinder, die mit warmen Extremitäten nackt im Freien liegen, sind den Gefahren der Unterkühlung am ehesten ausgesetzt.

Der Wechsel in der Verteilung des Blutes — anfängliches Bläß- und Kühlwerden der Haut, später bessere Durchblutung und Erwärmung — ist wahrscheinlich die Ursache eines merkwürdigen Phänomens, das zuerst Liebermeister und Senator beim Erwachsenen, Raudnitz beim Kinde beobachtet haben. Trifft die Freiluft den nackten Körper, so kommt es bei einem großen Teil der Säuglinge nicht sofort zur Temperatursenkung. Dem Abfall geht fast stets ein vorübergehendes Steigen der Körpertemperatur voraus, das bis zu  $0,5^{\circ}$  betragen kann. Die Hyperämie des Splanchnicusgebietes und der pararectalen Venen, in die das Blut aus der Peripherie gedrängt wird, dürfte vielleicht die Ursache dieser zunächst paradox anmutenden Erscheinung einer Temperaturerhöhung bei Abkühlung sein. Daneben wäre auch an eine besondere Labilität der Abwehr zu denken, die zunächst im Bestreben, die Wärmeverluste in der Peripherie auszugleichen, in der Steigerung der zentral regulierten Abwehr zu viel tut. Daß unzweckmäßige Regulationsmechanismen zur Erhaltung der Körpertemperatur herangezogen werden, beweist eine Beobachtung, die bei jungen Säuglingen mit sinkender Temperatur zu erheben ist. Gleichsam als Ersatz für die fehlende vermehrte Wärmeproduktion durch Muskelzittern tritt bei den Kindern eine vermehrte Arbeit der Atemmuskulatur ein. Es kommt zur Polypnöe, die sich beim Kinde mit Temperaturen um  $35,5^{\circ}$  auf 90 Atemzüge in der Minute steigern kann. Die höheren Wärmeverluste durch die vermehrte Wasserverdunstung läßt diese Methode der Wärmesteigerung sofort als unrationell erscheinen.

Versuchen wir jetzt erneut die Frage nach dem Bestehen einer Monothermie im Säuglingsalter zu beantworten; auf Grund der in jeder Hinsicht mangelhaften Abwehr gegen Überhitzung und Unterkühlung wäre die Monothermie nicht eine besondere Eigenschaft des jungen Kindes, sondern als Kunstprodukt einer sorgsamten Pflege und Wartung anzusehen.

Diese Auffassung nimmt der Monothermie als wesentliches Zeichen der Gesundheit nichts von ihrer klinischen Bedeutung. Denn nur beim gesunden Säugling stellt sich unter einigermaßen gleichmäßigen äußeren Bedingungen, worauf auch Finkelstein hinweist, die Monothermie der Körpertemperatur ein. Jede Abweichung, die sich im gleichbleibenden Milieu beim Kinde zeigt, ist als Zeichen einer Störung im feinen Mechanismus der wärmeregulatorischen Vorgänge zu deuten.

Die praktische Anwendung der Klimatotherapie im Sinne der Freiluft- und Nacktbehandlung, so läßt sich aus den Ergebnissen der erwähnten Untersuchungen schließen, sollte im Säuglingsalter mit Maß und Vorsicht getübt werden. Die Grenzen, in denen der Säugling nackt im Freien liegend seine Körpertemperatur bewahren kann, sind eng gezogen. Eine Außentemperatur von  $24^{\circ}$  scheint die untere Grenze zu sein, in der der Säugling des 1. Lebenshalbjahres imstande ist, seine Körpertemperatur konstant zu erhalten. Bereits Temperaturen von  $22^{\circ}$  führen zur Abkühlung. Die Warnungen Determanns zur Vorsicht bei erwärmenden und abkühlenden klimatotherapeutischen und hydrotherapeutischen Reizen im Kindesalter sind nur allzu berechtigt. Durch langsame Gewöhnung läßt sich auch hier manches erreichen. Die Mahnung Czernys: „Ich fürchte, daß die Freiluftbehandlung bereits übertrieben wird,“ scheint heute nicht überhört werden zu dürfen. Weit weniger eingreifend scheinen die von Schlössmann empfohlenen Freiluftliegekuren im bekleideten Zustande mit gleichzeitiger Zufuhr von Wärme eventuell durch Wärmflaschen zu sein.

Mit der Unvollkommenheit des Wärmeregulationsvermögens im frühesten Kindesalter möchte Czerny auch die Beobachtung erklären, daß es bei jungen Säuglingen,

die nackt liegen, nicht zum Einschlafen kommt. Bis 3 Stunden können die Kinder wach liegen, ohne daß sich Zeichen der Schläfrigkeit bei ihnen einstellen. Eingewickelt kommt es zum raschen Einschlafen. Aufdecken des schlafenden Kindes setzt die Schlaf-tiefe herab, führt aber nicht immer zum Erwachen. Offenbar ist für den Eintritt des Schlafes eine gewisse Erwärmung notwendig. Für das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Wärmezentrum mit dem wahrscheinlich dicht benachbarten Schlafzentrum sprechen auch die Erfahrungen von Lust, der bei der Schlaflosigkeit der Kinder nach Encephalitis lethargica Schlaf erzwingen konnte, wenn er durch Injektion von Milch Fiebersteigerungen bei den Kindern hervorrief. Der im Fieber erhöhte Erregungszustand des Wärmezentrums reflektiert, so stellt sich Lust vor, auf das benachbarte Schlafzentrum und beseitigt so die Agrypnie. Aber auch bei normaler Wärmezufuhr sinkt im Ablauf des Schlafes die Körpertemperatur. Auf die Herabsetzung des Umsatzes im Schlafe weist auch Aron neuerdings hin.

In dieser stets einsetzenden Abkühlung sieht Czerny einen notwendigen Schutz für den Organismus, da andauernde Erwärmung den Schlaf mehr und mehr bis zur Narkose vertiefen müßte. Die Berechtigung dieser Annahme beweisen tierexperimentelle Untersuchungen Ashers, der bei Erwärmung des Carotisblutes Fiebersteigerungen sah, während die Tiere in einen narkotischen Zustand verfielen.

Die Neigung zur Unterwärme ist bei 2 Kindertypen noch von besonderem Interesse. Die Unfähigkeit der frühgeborenen und debilen Säuglinge, ihre Körpertemperatur zu bewahren, und die Neigung zu Untertemperaturen beim atrophischen Säugling haben bisher meist eine einheitliche Erklärung gefunden. Die Wärmeverluste von der im Verhältnis zur Körpermasse großen Körperoberfläche wurden als wesentliche Bedingung zum Eintritt der Unterwärme angesehen (Oberwarth).

Pick berechnete, daß erst bei 8fach vermehrter Wärmeproduktion der Neugeborene entsprechend seiner relativ großen Oberfläche dem Verhalten des Erwachsenen auf Wärmestrahlung gleichzustellen wäre.

Daneben sollte die mangelhafte Nahrungsaufnahme, das Fehlen von Reservestoffen, von Fett und Glykogen die Entwicklung der Untertemperaturen begünstigen. Die relativ große Körperoberfläche verliert aber als Ursache der Hypothermien an Bedeutung, wenn man berücksichtigt, daß bereits 14 Tage bis 3 Wochen nach der Geburt, in einer Zeit also, in der dieses Verhältnis sicherlich kein wesentlich anderes geworden ist, die frühgeborenen Kinder ihre Untertemperaturen bereits verlieren. Zu dieser Regulierung der Temperatur ist eine wesentliche Gewichtszunahme und damit die Schaffung eines Fett- und Glykogendepots keine Voraussetzung. Auch der Hunger an sich führt nicht zu Untertemperaturen, das lehren wenigstens die Erfahrungen an hungernden Tieren, bei denen es erst kurz vor dem Tode zu Untertemperaturen kommt. Auch der hungernde Erwachsene behält die Fähigkeit der Wärmeregulation. So lag die Achselwärme bei Succi nach 36tägigem Hunger zwischen 36 und 37° (Brugsch), bei dem Hungerkünstler Celli am 3. bis 6. Hungertage um 36,8° (Rubner). Wenn auch beim Säugling die Bedeutung einer großen Körperoberfläche, des Hungers usw. für die Entstehung der Unterwärme nicht bestritten werden soll, so scheinen 2 andere Momente daneben von Einfluß zu sein. Von Fernand Masay, neuerdings auch von Yllpoe ist auf die Bedeutung einer mangelhaften Entwicklung der Zentren der Wärmeregulation für den Eintritt der Unterwärme beim frühgeborenen Kinde aufmerksam gemacht worden. Der relativ rasche Ausgleich dieser Störung könnte die Auffassung stützen. Eine bessere Einspielung der nervösen Zentren und Bahnen beseitigt auch ohne wesentliche Habitusänderung die Unterwärme des frühgeborenen Kindes. Zur Bekämpfung dieser zentral bedingten Hypothermien empfiehlt Masay die Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung. Die gleiche Labilität der zentralen Regulationen könnte auch die unmotivierten Temperatursteigerungen der frühgeborenen Kinder erklären. Daneben mögen die asphyktischen

Zustände der Frühgeburten mit Schuld am Auftreten der Unterwärme tragen. Mangelhafte Oxydationen setzen die Körpertemperatur herab. Untertemperaturen ( $35,4^{\circ}$ ) beim asphyktischen älteren Kinde mit Kehlkopfcroup, die nach der Tracheotomie nach 15 Minuten schwinden, haben von Bartels eine ähnliche Erklärung erfahren.

Für die Untertemperaturen des dekomponierten Säuglings gelten die gleichen Überlegungen. Große Wärmeverluste durch stärkere Wärmestrahlung von der relativ zu großen Körperoberfläche können auch hier nicht die wesentliche Ursache der Untertemperatur sein. Bei der Heilung eines atrophischen Säuglings durch Ernährung mit Brustmilch, bei der über viele Wochen Gewichtszunahmen ausbleiben können, verliert sich mit der Besserung des Allgemeinzustandes die Neigung zur Unterwärme. Eher könnte, wie schon erwähnt wurde, das Fehlen der Glykogendepots von Bedeutung sein. Es sei hier nur an den beträchtlichen Schwund der Körpermuskulatur und an die anatomisch nachweisbaren Veränderungen in der Leber erinnert. Weiterhin könnten nach der Annahme L. F. Meyers die beträchtlichen Natriumverluste, über dessen temperatursteigernde Wirkung noch zu sprechen sein wird, beim atrophischen Säugling zum Eintritt der Untertemperatur mit beitragen. Mangelhafte Oxydationsprozesse mögen daneben auch beim Atrophiker den Eintritt der Untertemperatur fördern. Der Nachweis einer absoluten Verringerung der Blutmenge und eines verlangsamten Blutumlaufes beim atrophischen Säugling durch Mariott muß notwendigerweise zu einer Verlangsamung der Oxydationen führen.

Aus dem Gesagten ergibt sich: Frühgeborene und dekomponierte Kinder ähneln in bezug auf ihren Wärmehaushalt in vieler Beziehung Tieren mit einer vollständigen Vernichtung der Wärmeregulation. Bei den frühgeborenen Kindern dürfte diese Unfähigkeit in einer rückständigen Entwicklung der zentralen Apparate zu suchen sein. Beim dekomponierten Kinde mögen vielleicht auch die zentralen nervösen Apparate in ihrer Funktion mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes leiden. Daneben mögen aber Störungen in den stoffwechselregulierenden Drüsen (Schilddrüse und Nebenniere) und in den Stätten der Wärmeproduktion von Bedeutung sein.

Die Fähigkeit der Wärmeregulation ist, so läßt sich zusammenfassend sagen, beim Säugling als werdende Funktion (Salge) anzusehen. Rückständigkeit in der Entwicklung der zentralen nervösen Apparate und ein Nachholen dieser Entwicklung erst im Laufe des 1. Halbjahres mag zur Erklärung für die Labilität des Wärmehaushaltes im frühesten Säuglingsalter dienen.

Die Abhängigkeit der Wärmeregulation von der Beschaffenheit des Zentralnervensystems findet sich aber in anderer Form auch in späteren Jahren wieder. Die habituellen Hyperthermien der älteren Kinder haben eine ähnliche Deutung erfahren.

2 Formen der Hyperthermie kennt die Klinik, die hinsichtlich ihrer Genese und ihrer Bedeutung wohl zu scheiden sind:

1. Die habituellen Hyperthermien, die sich nach Bewegungen einstellen und

2. die habituellen Hyperthermien, die einzelne sonst gesunde Kinder auch in der Ruhe aufweisen.

Die erste Beschreibung der habituellen Hyperthermien nach Bewegung stammt von Pentzold und Birglen, die nach Märschen ein Steigen der Körpertemperatur um annähernd einen Grad ( $0,95^{\circ}$ ) im Maximum fanden. Für das Kindesalter hat Czerny unseres Wissens als erster auf das Vorkommen erhöhter Temperaturen nach Bewegungen aufmerksam gemacht. Turnen und Springen führten zum Auftreten subfebriler und febriler Temperaturen. Stets waren es sensible Kinder, die diese Labilität ihrer Wärmeregulation zeigten. Eine weitere Charakterisierung der Kinder versuchte A. Wolff. Vor allem suchte er die Frage nach der Bedeutung einer latenten Tuberkulose für das Auftreten der Hyperthermien zu entscheiden, nachdem Hochstetter bei tuberkulosekranken Erwachsenen Temperatursteigerungen nach Spaziergängen beobachtet hatte, die er als Reaktion auf die Resorption toxischer Produkte aus den latenten Tuberkuloseherden zurückführen wollte. Eine Bestätigung dieser



Anschaung fand Wolff im Kindesalter nicht. Dagegen war das Vorhandensein einer leichten Ermüdbarkeit Voraussetzung für das Auftreten der Hyperthermie. Temperaturschwankungen bis zu  $1,5^{\circ}$  sind bei solchen Kindern noch als normal anzusehen. Erst Temperatursteigerungen über  $38^{\circ}$  sollen für ein nicht im Bett liegendes Kind krankhaft sein. Als Zeichen der Vagotonie faßt Schiff die Hyperthermien auf. Noch einen Schritt weiter geht Moro. Nach Moro ist die Hyperthermie nach Anstrengungen beim Kinde jenseits des 5. Lebensjahres als „physiologisch“ anzusehen. Bestimmte Kindertypen mit schlecht entwickelter Muskulatur neigen aber besonders zur Hyperthermie. Stets begleitet, worauf auch Engländer und de Jager hinweisen, eine orthostatische Albuminurie die leichte Ansprechbarkeit der Wärmeregulation. „Orthotiker sind rectal hypertherm“ (Moro). Beide Erscheinungen sind wohl auf eine gemeinsame Wurzel, die Asthenie der Muskulatur zurückzuführen. Die mangelhaft entwickelte Muskulatur, so stellt sich Moro vor, führt zu einem irrationellen Mechanismus der Muskelbewegungen, in denen eine unnötig große Wärmemenge produziert wird. Daneben kommt es bei Bewegungen der unteren Extremitäten (wie beim Spaziergehen, Laufen und Springen) zu einer Hyperämie der großen pararectalen Venengeflechte, die bei ihrer geschützten Lage zu einer Wärmetauung im Rectum führen müssen. So erklärt sich die differentialdiagnostisch wichtige Tatsache, daß diese labilen Hyperthermien sich gewöhnlich nur bei rectaler Messung feststellen lassen, während die axillare Messung normale Temperaturen anzeigt. Läßt man dagegen Bewegungen der Arme ausführen, so erhält man eine lokale Hyperthermie der Achselhöhle; nach dem Essen ist als Folge der Kaubewegungen die Mundhöhle als Ort der höchsten Temperatur festgestellt worden.

Diese lokalen Hyperthermien, die als lokale Wärmetauung zu deuten sind, müssen von der zweiten Form der habituellen Hyperthermien abgetrennt werden, die sich auch nach völliger Bettruhe einstellen. Die Scheidung beider Kindergruppen ist aber nur schwer ganz streng durchzuführen. So gibt es Kinder, bei denen ganz geringfügige Bewegungen genügen, um die Körpertemperatur in die Höhe zu treiben. Das Ankleiden, wenige Bewegungen im Bett rufen bei diesen Kindern Fieber hervor. Bei den extrem sensiblen Kindern stellen sich aber, nach der Darstellung Czernys, in Intervallen von einem Tag oder auch periodenweise subfebrile und sogar febrile Temperaturen ein, für die sich eine Ursache, vor allem eine Abhängigkeit von Bewegungen nicht nachweisen läßt. Der häufige Farbenwechsel, die Labilität der Pulsfrequenz, die Klagen über Seitenstechen, die leichte Ermüdbarkeit, die geringe Schlafentiefe, ein positives Facialispänomen kennzeichnen den Zustand dieser Kinder zur Genüge. Nach jahrelanger Dauer können sich diese Zustände verlieren. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die allgemeine Neurasthenie hier auch die Zentren der Wärmeregulation ergriffen hat, oder wie Czerny sagt: „Auch die Wärmeregulation dieser Kinder ist pathologisch sensibel.“ Daß sensible Reize, die die Peripherie treffen, die Temperatur erhöhen können, lehrt die Erfahrung der Klinik und des Experiments. Eine Erhöhung der Temperatur nach schmerzhaften Reizen konnte in Selbstversuchen Ugolino Mosso nachweisen. Auch bei Hunden stieg die Rectaltemperatur um  $0,5$ – $1,1^{\circ}$  bei Erregung nach einem Flintenschuß, beim Anblick eines Kaninchens, auch dann wenn die Muskelbewegungen unterdrückt wurden. Auch beim Menschen steigt nach psychischen Erregungen die Körpertemperatur. Mosso sah Temperatursteigerungen um  $0,5^{\circ}$  nach einer freudigen Erregung. Dejerinne kennt junge, erregbare Individuen, bei denen nach jeder Aufregung Temperatursteigerungen auftreten. Die Möglichkeit eines „Besuchfiebers“ in Krankenhäusern muß für das nervöse Kind daher wohl zugegeben werden. Auf eine Übererregbarkeit der Vasomotoren und der Regulationszentren führte auch Oppenheim die Entstehung des „kleinen Fiebers der Nervösen“ zurück. Zur Annahme eines hysterischen Fiebers, das also ohne jeden somatischen oder psychischen exogenen Reiz endogen im Vorstellungsleben der Patienten entsteht, sollte man sich dagegen nur mit aller Vorsicht entschließen. Die Mög-

lichkeit eines hysterischen Fiebers gibt aber auch Oppenheim zu. Der Fiebertypus kann dabei intermittierend oder kontinuierlich sein. Die Inkongruenz zwischen den geringen Allgemeinerscheinungen und der Höhe des Fiebers, der normale Puls und die normale Atmung, die mit der Höhe des Fiebers im Widerspruch stehen, sollen die Diagnose leiten können. Daneben ergeben gleichzeitige Messungen an verschiedenen Körperstellen divergente Resultate. Doch sei hier an Untersuchungen von Fonzo erinnert, der auch beim Gesunden die rechte Körperhälfte stets wärmer als die linke fand. Bis zu einem Grad konnte die Temperaturdifferenz zwischen rechts und links betragen. Die Diagnose hysterisches Fieber könnte durch das Versagen der Antipyretica gestützt werden. Doch sei auch hier wieder der Untersuchungen von Hollo und Veill und Dajceva gedacht, die die Wirkungslosigkeit der zentral angreifenden Antipyretica als eine Eigenschaft jeder Fiebersteigerung beschrieben, die mit einer Beteiligung des Zentralnervensystems einhergeht. Dagegen würden Opiate, die sonst jedes nervöse Fieber beseitigen, vielleicht beim hysterischen Fieber unwirksam sein.

Zusammenfassend läßt sich an dieser Stelle sagen: Im späteren Kindesalter beschränkt sich die Labilität der Wärmeregulation auf eine bestimmte Kindergruppe, die Czerny als sensibel, Heubner als nervös, Schiff als vagotonisch, Kleinschmidt als neuropathisch charakterisierte. Die mannigfachen anderen Zeichen einer Minderwertigkeit des Nervensystems legen bei diesen Kindern die Annahme einer Dysfunktion der nervösen Anteile der wärmeregulierenden Apparate nahe. Die Möglichkeit einer nervösen Entstehung von Hyperthermien zeigt sich am eindeutigsten am endogen bedingten Fieber der Hysterischen. Gegen diese Auffassung von der rein nervösen Entstehung dieser Fieber spricht auch nicht die Beobachtung Funckensteins, der im Blute der Kinder mit Bewegungshyperthermien eine Leukocytose fand. Diese Vermehrung der weißen Blutkörperchen dürfte als Verteilungsleukocytose zu deuten sein. Suchen wir den Anteil des Nervensystems schärfer zu erfassen, der in diesen Fällen zur krankhaften Erscheinung führt, so werden wir in Übereinstimmung mit der Forschung der inneren Medizin vielleicht an eine Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem oder der seinen Tonus regulierenden innersekretorischen Drüsen denken können.

Hierfür könnte ausgeführt werden, daß A. Mayer im Felde bei graziilen, nervösen, leicht thyreotoxischen Personen dauernde Hyperthermien fand, die sich nach 8 tägiger Darreichung von Antithyreoidin zusammen mit mäßigen hydrotherapeutischen Prozeduren prompt beseitigen ließen. Die leichten Temperatursteigerungen bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose sind nach der Ansicht A. Mayers gleichfalls häufiger auf eine nervöse Übererregbarkeit als auf die tuberkulöse Erkrankung selbst zurückzuführen. Die Anwendung des Antithyreoidins könnte hier die differentialdiagnostische Entscheidung bringen.

(Schluß folgt.)

---

## Referate.

### Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

#### Allgemeines.

Birk (Tübingen): Thymus. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Göttingen, Sitzg. v. 21. u. 22. IX. 1923. (Vgl. diese Referate S. 323 ff.)

Nach kurzer anatomischer und histologischer Beschreibung werden die Veränderungen der Drüse während der verschiedenen Lebensalter besprochen. Ihre höchste Entwicklung findet sie im Pubertätsalter. Mit der Keimdrüsenentwicklung beginnt ihre Rückbildung, so daß an eine Funktionsübernahme gedacht werden kann. Neben der physiologischen Altersinvolution kommt es zu accidenteller Thymusinvolution beim Winterschlaf, bei Schwangerschaft, nach Röntgenbestrahlung und bei marantischen Zuständen. Vollkommenes Fehlen der Drüse kommt nur bei lebensunfähigen Mißbildungen vor. Zerstörung der Drüse führt zu keinen Ausfallserschei-

nungen. Über die Funktionen der Drüse belehren in erster Linie experimentelle Untersuchungen. Die Thymus wird als wichtiges, aber nicht lebenswichtiges Organ angesehen (Friedleben). Thymusexstirpation führt zu Wachstumsstillstand, rachitischen Veränderungen, Idiotie und zur Kachexia thymopriva. Von anderer Seite wurden nach vollkommener Thymektomie keinerlei Störungen beobachtet. Die rachitischen Veränderungen können durch den Eingriff selbst verursacht sein. Jedenfalls hat die Kinderrachitis mit der Thymus wahrscheinlich nichts zu tun und kann ebenso wie die Tetanie sicher nicht als monoglanduläre Störung der Thymus angesehen werden. Für die allgemein anerkannte Beziehung der Thymus zum Wachstum spricht auch die beobachtete Steigerung des Massenwachstums nach Thymusimplantation in Muskelgewebe. Das Thymushormon läßt sich in einen wachstumsfördernden und einen metamorphosehemmenden Faktor differenzieren. Weiterhin hat die Thymus eine Beziehung zum Kreislauf. Der Thymustod kann durch Druck auf die Trachea oder die Gefäße verschuldet sein. Vielfach wird der Thymustod mit dem Ekzematod verwechselt. Per exclusionem kann ein Tod durch die Wirkung des Thymushormones angenommen werden. Die dritte anerkannte Wirkung des Thymushormones ist seine lymphoexzitatorische Wirkung. Thymoglandolinjektion führt zu Lymphocytose, Thymusexstirpation zu Lymphopenie. Man muß annehmen, daß die Thymus die Lymphocytenbildung oder deren Ausschwemmung in die Blutbahn fördert. Von den Beziehungen des Thymus zu anderen endokrinen Drüsen ist besonders die zur Thyreoidea sichergestellt. Nach Hammar werden die Hassalkörperchen als Träger der Thymuswirkung von der Schilddrüse sensibilisiert.

Diskussion: Siegert teilt die Auffassung der mechanischen Ursache des Thymustodes und empfiehlt die Beseitigung des Thymustumors mittels Röntgenbestrahlung. — Göppert vermißt die anatomische Vorarbeit über die normalen Größenverhältnisse des Thymus, ohne die uns ein Kriterium für pathologische Zustände fehlt. Kaulquappenversuche sind mit Vorsicht zu beurteilen, da auch die Temperatur und Ernährung ihre Metamorphose und ihr Wachstum beeinflusst. In warmem Wasser bei ungenügender Ernährung metamorphosieren Kaulquappen rasch und wachsen langsam, während sie in kaltem Wasser rasch wachsen und langsam metamorphosieren. — Mautner: Viele pathologische Anatomen stehen dem Thymustod skeptisch gegenüber und nehmen an, daß bei plötzlichen Todesfällen der Thymus groß gefunden werde, weil eben dies das normale Verhalten sei. Im Verlauf von Krankheiten atrophiert die Thymusdrüse. Zum Verhältnis Thymus-Thyreoidea wird auf die guten Heilungserfolge Liebesnys durch Thymusfütterung bei Morbus Basedow hingewiesen. — Rietschel fragt Siegert, wie er den Status thymico-lymphaticus diagnostiziert. — Siegert weist auf das familiäre Vorkommen hin und verlangt Vorsicht bei Kindern, in deren Familie bereits ein Thymustod vorgekommen ist. — Kleinschmidt demonstriert histologische Präparate von Leukocyteninfiltraten im Herzmuskel. Er hält es für möglich, daß diese Infiltrationen häufig nur Nebenerscheinungen sind, der Thymustod aber durch das innere Sekret des Thymus verursacht ist. — Czerny weist auf die Abhängigkeit der lymphoiden Organe von der Ernährung hin, die von Lubarsch tierexperimentell bestätigt werden konnte. Körperschwund führt zu Thymusatrophie, eiweißreiche Ernährung zu Thymushyperplasie. Thymustod wurde nie beobachtet. — Birk: Schlußwort. Große Thymus gehört zur Norm und wird sehr häufig gefunden. Pathologische Verhältnisse können nur diagnostiziert werden aus dem Thymusgewicht und dessen Vergleich mit der von Hammar angegebenen Gewichtstabelle. Göpperts Einwände gegen die Kaulquappenversuche werden zurückgewiesen; alle Versuche wurden unter gleichen äußeren Bedingungen vorgenommen. Über die Bedeutung der Infiltrationen herrscht auch unter den Pathologen noch keine Übereinstimmung. Bestätigung der Ansicht Czernys über die Abhängigkeit der lymphoiden Organe von der Ernährung. Kinder sterben an Thymustod meist auf der Höhe der Verdauung. Lubarsch fand Status thymico-lymphaticus bei Unglücklichen mit vollem Magen.

Vollmer (Charlottenburg).

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.**

Hille, Georg: Die Fettpolsterdicke bei der Beurteilung des Ernährungszustandes von Kindern. (Univ.-Kinderklin., Greifswald.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2/3, S. 134—139. 1923.

Die Bezeichnung „unterernährt“ umfaßt 2 streng von einander zu trennende Begriffe, einerseits die aus irgend einem Grunde unternährten, andererseits die unter-

speisten; nur letztere sind durch Nahrungsänderung, Schulspeisung, zu beeinflussen. Die Trennung beider Gruppen ist möglich auf Grund der Anamnese und der Inspektion; die Messung der Fettpolsterdicke ist eine geeignete objektive Kontrolle. Mittels einer Schublehre wird am liegenden Kinde rechts vom Nabel eine horizontale Hautfettfalte gemessen, derart, daß zweimal die Haut und das Fettpolster bis zur unterliegenden Fascie vollständig umfaßt ist. Es ergeben sich folgende Normalwerte beim gesunden Knaben (bzw. Mädchen): im 1. Vierteljahr 6,5 (7) mm, im 2. Vierteljahr 7 (10), im 3. Vierteljahr 9 (12), im 4. Vierteljahr 10,5 (12), im 7. Jahr 4,5 (7,5), im 10. Jahr 5,5 (10), im 14. Jahr 6,5 (14!), im 17. Jahr 8 (14) mm. 33% der Knaben, 24% der Mädchen waren klinisch untervoll; ihre Fettpolsterdicke blieb unter den normalen Durchschnittswerten.  
*Schlesinger (Frankfurt a. M.).*

**Nobel, Edmund:** Anthropometrische Untersuchungen an Jugendlichen in Wien. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 1, S. 13 bis 16. 1923.

Die durchschnittliche Standhöhe, wie auch das Körpergewicht ist bei Knaben und Mädchen in allen Altersstufen der Jugendlichen im Jahre 1923 deutlich höher als 1920, z. B. bei den Mädchen um 1,6—3,1 cm und 2,5—3,6 kg. Die Wachstumsdifferenz zwischen dem 15. und 18. Lebensjahr betrug bei den Knaben 1920 8,1 cm (bei den Mädchen 2,6), die Gewichtszunahme 7,7 kg (4,4), dagegen 1923 13 cm (2,3), und 9,8 kg (4,9).  
*Schlesinger (Frankfurt a. M.).*

**Holt, L. Emmett, and Helen L. Fales:** Observations on the health and growth of children in an institution. (Beobachtungen über Gesundheitszustand und Wachstum an Kindern eines Instituts.) (*Laborat., Rockefeller inst. f. med. research a. babies' hosp., New York.*) Americ. journ. of dis. of children Bd. 26, Nr. 1, S. 1—22. 1923.

Die Beobachtungen an den Zöglingen eines Internats, Knaben und Mädchen im Alter von 4—16 Jahren, erstreckten sich über einen Zeitraum von 31 Monaten. Sie zeigen, daß auch in einem solchen Institut ein guter Gesundheits- und ausgezeichneter Ernährungszustand bei den Kindern zu erzielen ist. Drei Faktoren sind hierbei wichtig: Regelmäßigkeit in den Lebensgewohnheiten, im Essen und Schlafen, Arbeit und Erholung. Sodann eine gute, wenn auch einfache Kost und schließlich das Ausbleiben von Kontaktinfektionen. Die Kost war genügend abwechslungsreich und enthielt durchschnittlich 22% Fett, 61% Kohlehydrat und 17% Eiweiß. Dabei war die Körpergewichtszunahme durchaus befriedigend. Das Wachstum wäre vielleicht noch besser gewesen, wenn den Kindern mehr Milch gegeben worden wäre (sie bekamen täglich  $\frac{1}{2}$  l). Schwankungen im Gedeihen der Kinder je nach der Jahreszeit wurden nicht beobachtet. Die jährliche Gewichtszunahme war sehr regelmäßig, obwohl die monatlichen Gewichtszahlen starke Schwankungen zeigten.  
*Calvary (Hamburg).*

● **Lobsien, Marx:** Schülerkunde auf Grund von Versuchen. 2. Aufl. Leipzig u. Berlin: B. G. Teubner 1923. 210 S. G.Z. 3.

Die zweite Auflage des Lobsienschen Buches liegt vor. Wenn man als Arzt über dieses inhaltreiche Buch berichten soll, so ist es deshalb schwierig, weil es wohl in erster Linie für Lehrer bestimmt ist und weil wir Ärzte mehr auf die rein psychologischen als auf die schulischen Momente eingestellt sind. Als Arzt würde man sich jedenfalls mit manchen psychologischen Anschauungen nicht ganz einverstanden erklären können. So bringt der Verf. im Kapitel „Wille“ in der Hauptsache Beispiele von Suggestibilität, bei der doch viel kompliziertere psychologische und psychopathologische Faktoren mitsprechen. Ob es ratsam ist, die Lehrer auch in die sehr mit Vorsicht aufzunehmenden „quantitativen“ Intelligenzprüfungen in aller Ausführlichkeit einzuweißen, ist zweifelhaft, da derart resultierende Berechnungen zu einer übertriebenen Wertung des experimentell gefundenen Intelligenzbestandes des Schülers führen. Immerhin ist es für uns Ärzte interessant, vom Standpunkt der Lehrer aus die Schülerpsychologie zu betrachten.  
*Pototzky (Berlin-Grünwald).*

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Hotz, A.:** Über Herztonregistrierung nach der Methode von W. R. Hess im Säuglings- und Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Zürich.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge, Bd. 52, H. 6, S. 337—356. 1923.

Es wird, wie Verf. sagt, zum erstenmal versucht, eine feinere Analyse der zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Herzphasen, der Dauer der Herztöne und deren Besonderheiten bei gesunden und kranken Säuglingen und Kleinkindern zu geben. Die angewandte — und in der Arbeit kurz dargestellte — Methodik ist die von W. R. Hess in *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 180. 1920 angegebene. Die Dauer der einzelnen Herzphasen zeigt gesetzliche Beziehungen zur Pulsfrequenz, die auf 4 Tabellen graphisch veranschaulicht werden. Und zwar gilt diese Gesetzmäßigkeit mit ganz vereinzelten Ausnahmen auch für kranke Kinder. Der sich mit der Herztonregistrierung befassende Hauptabschnitt der Arbeit setzt sich aus einer ganzen Menge Einzelbeobachtungen zusammen und ist durch 17 Kurvenbilder illustriert. Die Arbeit muß — da zu kurzem Referat ungeeignet — im Original nachgelesen werden. *Rasor.*

**Lebeder, Dm.:** Zur Methodik der Leber- und Milzpalpation im Kindesalter. (*Kinder-Poliklin., med. Hochsch., Moskau.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 30, S. 987 bis 988. 1923.

Verf. empfiehlt an Stelle der allgemein üblichen Methode der Palpation mit nach oben gegen den Rippenbogen gerichteten Fingern die Palpation von oben her. Der Untersucher stellt sich an das Kopfende des Patienten und legt seine Hand so auf den unteren Teil des Brustkorbes, daß sich die Finger über den Rippenbogen und die oberen Bauchpartien hinrecken. Die palpierende Hand soll ganz passiv bleiben, der Druck mit der anderen auf diese gelegten Hand ausgeübt werden. Hierbei fällt die Hauptaufgabe der volaren Fingeroberfläche zu, die den empfindlichsten Teil der Finger darstellt. *Frankenstein* (Charlottenburg).

**Macciotta, G.:** Comportamento dei componenti proteici del siero di sangue in diverse condizioni nei bambini. I. Metodo di ricerca — comportamento nella fatica muscolare. (Das Verhalten der N-haltigen Substanzen des Blutserums des Kindes unter verschiedenen Bedingungen. I. Untersuchungsmethode — Verhalten bei Muskelanstrengung.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Sassari.*) *Studi Sassaresi* Ser. 2, Jg. 1, H. 3, S. 165—196. 1922.

Die Untersuchungen sind mit der refraktometrischen Methode von Brailsford-Robertson gemacht, die es ermöglicht, Albumin, Globulin, Gesamteiweiß und nicht eiweißartige Serumbestandteile nebeneinander zu bestimmen. Serumbglobulin und -albumin verhalten sich beim normalen, über 6 Jahre alten Kind wie 2 : 8. Bei leichter körperlicher Ermüdung nimmt das Albumin beträchtlich ab, das Globulin zu, nach starker Körperanstrengung vermehrt sich das Gesamteiweiß, besonders das Albumin. Die Gesamtmenge der nicht eiweißhaltigen Serumbestandteile steigt bei mäßiger und starker Körperanstrengung an. *Grosser* (Frankfurt a. M.).

**Macciotta, G.:** Comportamento dei componenti proteici del siero di sangue in diverse condizioni. II. Comportamento nel digiuno. (II. Das Verhalten beim Hunger.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Sassari.*) *Studi Sassaresi* Ser. 2, Jg. 1, H. 4, S. 197—218. 1922.

Im Hunger wächst der Albumingehalt, die Globuline nehmen ab, derart, daß der Gesamteiweißgehalt ansteigt. Die Fettreserven des Organismus beeinflussen dieses Verhalten. *Grosser* (Frankfurt a. M.).

**Macciotta, G., e A. Sire:** Comportamento dei componenti proteici del siero di sangue in diverse condizioni nei bambini. III. Comportamento in alcune forme morbose acute e croniche. (III. Das Verhalten bei einigen akuten und chronischen Krankheiten.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Sassari.*) *Studi Sassaresi* Ser. 2, Jg. 1, H. 5, S. 241—261. 1922.

Bei einigen schweren Infektionskrankheiten nimmt der Gesamteiweißgehalt ab, wobei der relative Globulingehalt ansteigt; bei chronischer Malaria und bei der Tuberku-

lose ist im Gegenteil eine Gesamteiweißvermehrung festzustellen. Bei akuter Nephritis ist der Serumeiweißgehalt indirekt proportional der Harn eiweißmenge. *Grosser.*

Glaser, F.: Die Verdauungsleukocytose. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 34, S. 1598 bis 1600. 1923.

Auf Grund von bei 300 lebergesunden Individuen ausgeführten Untersuchungen an 3 verschiedenen Tagen ist der Wechsel zwischen alimentärer Leukocytose, digestiver Leukopenie und Stehenbleiben der Leukocytenzahlen nach Genuß von 200 g Milch, evtl. plus Anreicherung von Eiweiß durch Ei als das physiologische Verhalten erkannt worden. Es gibt demnach weder eine alimentäre Leukocytose, noch eine alimentäre Leukopenie (auch bei Kindern) physiologischerweise, sondern der Wechsel ist das normale Verhalten. Auch der Salzsäuregehalt des Magens ist nicht das entscheidende Moment für das Auftreten der Leukocytose. Diese alimentären Leukocytosen resp. Leukopenien sind nur dann als durch den Nahrungsreiz entstanden anzuerkennen, wenn 1 St. vor dem Milchgenuß in Abständen von 20 Minuten Spontanschwan- kungen der Leukocytenzahlen ausgeschlossen wurden. Diese Spontanschwan- kungen der Leukocytenzahlen (im nüchternen Zustande bei Bettruhe konstatiert!) sind als Ausdruck von Tonusschwankungen im Gefäßsystem anzusehen. *J. Duken (Jena).*

Righi, Giuseppe: Contributo allo studio delle ossidasi. (Beitrag zur Untersuchung der Oxydasen.) (*Clin. pediatr., istit. di studi sup., Firenze.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 21, H. 4, S. 193—215. 1923.

Die Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Verhalten der Oxydasegranula in den weißen Blutkörperchen bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen. Verwendet wurde die Indophenolreaktion. Die Granula, die die Oxydasereaktion geben, haben ein verschiedenes Aussehen, ihr Brechungsvermögen, ihre Größe, ihre Zahl weist größte Schwankungen auf. Einige Tage vor dem Auftreten einer Erkrankung (Masern, Keuchhusten, Lungenentzündung usw.) ist eine sehr starke Zunahme der Oxydasekörperchen festzustellen, einige von diesen sind groß und haben starkes Brechungsvermögen, die Mehrzahl ist aber klein, kaum sichtbar und das Brechungsvermögen ist gering; dieselbe Erscheinung ist kurz vor dem Einsetzen einer Komplikation festzustellen. Während der Krankheit selbst fehlen oxydasehaltige Blutkörperchen fast oder völlig. Mit Beginn der Heilung treten sie wieder auf und behaupten sich auf einer bestimmten Höhe, die nach Masern, Keuchhusten, Enteritis fast der gewöhnlichen entspricht, während nach Scharlach die Zahl erhöht ist. In 2 Fällen von fieberfreier Tuberkulose war die Zahl sehr groß, aber stark schwankend.

Technik (nach Sap. gno). Man hält sich 2 Lösungen: 1. 1proz. alkoholische Lösung von Dimethyl-paraphenyldiamin. 2. 1proz. alkoholische Lösung von  $\alpha$ -Naphthol. Vor dem Gebrauch werden beide zu gleichen Teilen gemischt (5 Tropfen). Diese Lösung kommt auf einen Objektträger, schnelle Verdunstung des Alkohols. Ein Blutstropfen wird auf einem Deckglas aufgenommen und auf den vorher beschickten Objektträger gebracht. Untersuchung bei mittel starker Vergrößerung. *Aschenheim (Remscheid).*

Keepe, Hans: Die Perkussion des kindlichen Schädels. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 1/2, S. 13—52. 1923.

Das Auftreten tympanitischen Perkussionsschalles und Schettern des Schädels hat sich als Symptom für das Bestehen erhöhten intrakraniellen Druckes erwiesen. Dementsprechend fand sich ein gewisser Parallelismus zwischen tympanitischem Schall und Schettern und Stauungspapille. In 10 Fällen gaben diese Perkussionsphänomene Anlaß zur Untersuchung des Augenhintergrundes und immer wurde ein pathologischer Befund erhoben. In 12 Fällen mit normalem Fundus fehlte das Schettern immer, Tympanie bestand in 5 Fällen. Hohe Tympanie und Schettern soll immer zur Untersuchung des Fundus veranlassen, Stauungspapille dann die Tumordiagnose ermöglichen. Fehlen der Tympanie spricht gegen Tumor. Auch mit der Druckbestimmung bei Lumbalpunktion hält das Ergebnis der Schädelpunktion Schritt. Hoher tympanitischer Schädel schall zeigt bei Kindern erhöhten intrakraniellen Druck an, wie er auch gelegentlich der Lumbalpunktion bestimmt werden kann. Läßt man

langsam Liquor abfließen, so zeigt sich die Druckentlastung auch in der Änderung des Perkussionsschalles. Eklatant zeigt sich dieser Zusammenhang in Fällen von Spina bifida, Änderung der Tympanie bei Ablassen von Liquor, Wiederauftreten bei Kompression des Drucksackes. Wenn anatomische Verhältnisse eine Divergenz zwischen Lumbal- und Hirndruck bedingen, so fehlt der Parallelismus zwischen Perkussionsschall und Intralumbaldruck (Blockade, Meningealinfiltration, Druckwirkung des Hirntumors). Kräfteverfall schwer Hirnkranker bedingt ein Schwinden der Tympanie und des Schetterns. Auch vorübergehende Drucksteigerungen kamen in Tympanie zum Ausdruck, es empfiehlt sich daher eine kürzere oder längere klinische Kontrolle, bevor man weitere Schlüsse zieht. Die Tympanie ist immer nur ein Symptom erhöhten Druckes. Schließlich werden die Untersuchungsergebnisse an Hand eines großen Materiales verschiedener Krankheiten besprochen; immer wieder zeigt sich der tympanitische Schall und das Schettern als Zeichen intrakranieller Drucksteigerung. *Neurath.*

**Erlich, Marthe:** De la valeur diagnostique de la fontanelle ouverte. (Der diagnostische Wert der offenen Fontanelle.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 8, S. 499—501. 1923.

Hyper- und Hypotension des Liquor cerebrospinalis können sich nur dann in Vorwölbung bzw. Einsinken der Fontanelle äußern, wenn 1. die Größe der Fontanelle nicht unter einem gewissen Maß liegt (2—3 qcm), 2. die Form nicht zu stark von der rechteckigen abweicht — am ungünstigsten ist die Sternform —, 3. die Knochen, die die Fontanelle begrenzen, nicht zu hart und 4. die die Fontanelle überziehenden Häute nicht zu derb sind. Bei meningitischen Zuständen hat die Verf. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Fontanelle feststellen können. *Eitel.*

**Lantuejoul, P., et E. Hartmann:** Note sur le réflexe cutané-plantaire, chez le jeune enfant, notamment au moment de la naissance. (Über den plantaren Hautreflex beim jungen Kinde, besonders im Moment der Geburt.) Rev. neurol. Jg. 30, Nr. 4, S. 387—398. 1923.

Behufs Lösung der noch immer strittigen Frage nach dem Verhalten des Plantarreflexes bei ganz jungen Kindern werden 2 Gruppen von Beobachtungen herangezogen. Einerseits 29 Fälle von Neugeborenen gleich nach der Geburt, bevor es bei denselben zu spontanen Bewegungen gekommen ist, Steißgeburten, Neugeborene mit Schockwirkung infolge des Geburtstraumas, solche nach Kaiserschnitt, andererseits Kinder, die schon spontane Bewegungen leisteten, 131 Fälle, die entweder im Alter von 1 bis 45 Minuten, dann solche, die im Alter von 1—12 Stunden und von 1—16 Tagen nach der Geburt beobachtet wurden. Bei Kindern der ersten Gruppe (vor den Spontanbewegungen) zeigte der Plantarreflex immer Flexionsrichtung. Die Abwehrreflexe stellen sich ziemlich plötzlich ein, sie sind charakterisiert durch Flexion des Fußes, des Unter- und des Oberschenkels und meist begleitet von Flexion der großen Zehe. Die Flexionsrichtung ist transitorisch, sie verschwindet gewöhnlich in wenigen Minuten, um der Extensionsrichtung zu weichen, die der normale Reflex des Kindes ist. *Neurath.*

**Steiner, Béla:** Über den Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis. (*Stefanie Kinder-spit. u. Univ.-Kinderklin., Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 3/4, S. 173—202. 1923.

Nach einer übersichtlichen Darstellung der Methodik der Liquoruntersuchung wird der evtl. Wert der Zuckerbestimmung des Liquors und die Fragestellung dargelegt. Die Untersuchungen an dem großen Materiale der Budapester Kinderklinik ergaben, daß der Zuckergehalt des Lumbalpunktes bei Meningitis abnimmt und daß diese Abnahme sehr oft die erste nachweisbare pathologische Veränderung ist. Bei tuberkulöser Meningitis kann der Zuckergehalt oft schon 1—2 Tage vor dem Tode mit der Bangschen Methode nicht nachgewiesen werden. Ein Normalwerden anfänglicher Abnahme des Zuckergehaltes spricht gegen Meningitis tbc. Bei unter meningitischen Erscheinungen verlaufendem Typhus, Hirnabsceß, während Infektionskrankheiten mit Cerebralerscheinungen ist der Liquorzuckergehalt normal; erhöht ist er bei Polimyelitis, Tetanus und Hirntumor. *Neurath (Wien).*

**Gézozy, Ludwig, und Eugen Kramár:** Über den Nachweis vitaminartiger Substanzen in Seris. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 32, S. 1506—1507. 1923.

Es wurde die Wirkung von Kohlenhydraten und Eiweißkörpern auf die Methylenblau reduzierende Kraft von Leberzellen untersucht. Milchzucker hat eine fördernde Wirkung; Maltose, Mannit, chemisch reine Eiweißkörper und Abbaustufen dagegen fast gar nicht. Auffallend stark wirkt Serum, besonders von Föten, auch im Kreuzversuch mit heterologem Serum und Zellen. Die leistungssteigernde Substanz geht in den Alkoholextrakt über und ist thermostabil (1 Stunde bei 56°). Da auch die Hefegärung durch diesen Extrakt gesteigert wird, nehmen Verff. an, daß es sich um Vitaminwirkung handelt. Den höchsten Gehalt weist Serum von Neugeborenen und Säuglingen bis zum 3. Monat auf.

Adam (Heidelberg).

**Adam, A.:** Diastasebestimmung für klinische Zwecke. (*Kinderklin., Heidelberg.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 33, S. 1548—1549. 1923.

Es wird eine einfache Methode zum Diastasenachweis für klinische Zwecke angegeben. Das Verfahren bestimmt jodometrisch den Grad der Stärkeverdauung in einer Versuchsreihe mit gleicher Harnmenge von gleichem spezifischen Gewicht und steigender Stärkemenge, innerhalb bestimmter Zeit, bei bestimmter Temperatur, gleicher Salz- und optimaler H-Ionenkonzentration, und schaltet das Jodbindungsvermögen des Harns aus. Damit wird eine Reihe von Fehlerquellen ausgeschaltet, die bisher gebräuchlichen Methoden anhaftete. Bei Säuglingsrachitis wurden im Harn erhöhte Diastasewerte festgestellt, die mit der Heilung abnahmen.

Vollmer.

**Oettingen, Kj. v.:** Eine neue Reaktion der Blutflüssigkeit des Neugeborenen. (*Univ.-Frauenklin., Heidelberg.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 27, S. 869—870. 1923.

Verf. lehnt sich an, eine vor einigen Jahren von Kottmann angegebene Versuchsanordnung zur Differenzierung von Seren verschiedenen Ursprungs an. Die Grundlagen sind folgende: Um das Differenzierungsvermögen verschiedener Seren zu bestimmen, wird der durch sie bewirkte Dispersitätszustand kolloider Jodsilbersalze mittels ihrer Photosensibilität geprüft. Verf. hat Jodsilber durch Bromsilber ersetzt und folgendes beobachtet: Während im Schwangerenplasma das entstehende Bromsilber kolloidal gelöst wurde, wurde im Neugeborenenplasma eine kolloidale Bindung völlig vermisst. Normalplasma zeigte ein die Extreme verbindendes Verhalten, indem die Fällung eine wesentlich geringere, oft nur angedeutete war.

Heinrich Davidsohn.

**Schilling, Erich:** Quantitative Bestimmung des Bilirubins im Harn. (*Stadtkranken., Kűchwald, Chemnitz.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 33, S. 1552—1553. 1923.

1 cem Urin wird mit 4 cem Wasser versetzt, dazu eine Messerspitze Calcium chlorid. Die Lösung wird dann mit einigen Tropfen Ammoniak alkalisch gemacht, gut umgeschüttelt und kräftig zentrifugiert. Der Niederschlag noch einmal mit Ammoniakwasser aufgeschwemmt, zentrifugiert und der Niederschlag in 10 proz. Salzsäurealkohol gelöst. Diese Lösung gießt man in das graduierte Röhrchen des Bilirubinometers nach Meulengracht, fügt Salzsäurealkohol hinzu bis Farbengleichheit mit den Teströhrchen besteht. Als Testlösung erschien Kaliumbichromatlösung 1 : 7600 am geeignetsten. Als Maß für den Bilirubingehalt wurde 1 Teilstrich des Röhrchens =  $\frac{1}{4}$  Bilirubineinheit gewählt.

Ylppö (Helsingfors).

## Therapie und therapeutische Technik.

**Akamatsu, Muneji, und Ferd. Wasmuth:** Studien über das intermediäre Schicksal des Chloralhydrats im Organismus. (*Pharmakol. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 99, H. 1/2, S. 108—116. 1923.

Da man bezüglich des intermediären Schicksals des Chloralhydrates im Organismus annimmt, daß es zu Trichloräthylalkohol reduziert wird, haben Verff. diese beiden Substanzen an Kaninchen verfüttert. Es ergab sich für 1 g Trichloräthylalkohol ein Mittelwert von 0,5772 Glykuronsäurelacton (= 1,0670 Urochloralsäure entsprechend) und für Chloralhydrat bei Umrechnung auf eine äquimolekulare Menge Trichloräthylalkohol 0,5544 (= 21,0248), während zu erwarten gewesen wäre 2,1784 bzw. 2,1917 Urochloralsäure. Es muß also von beiden Substanzen mindestens die Hälfte andere Um-



wandlungen erlitten haben. Da anzunehmen war, daß der andere der Paarung mit Glucuronsäure entgangene Teil an Schwefelsäure gebunden würde, wurden entsprechende Versuche angestellt, die nur äußerst geringe Werte ergaben, so daß also anzunehmen ist, daß ein großer Teil der beiden Substanzen, wenigstens beim Kaninchen, so weitgehend zersetzt wird, daß die Paarung nicht mehr zustande kommt.

*Dollinger.*

**Bergamini, Marco:** Saggi adrenalinici sottoepidermici nella infanzia. *Ricerche sperimentale. Nota I.* (Versuche über subepidermale Adrenalinapplikation im Kindesalter.) (*Clin. pediatr., univ. Modena.*) *Clin. pediatr.* Jg. 5, H. 6, S. 321—363. 1923.

Eine sehr ausführliche Arbeit, die sich mit den Erscheinungen beschäftigt, die die subepidermale Zuführung von Adrenalin beim Kinde bewirkt. Es werden zahlreiche Einzelfragen untersucht, so ob Kinder und Erwachsene sich gleich verhalten — was nach den Untersuchungen des Verf. nicht der Fall ist —, ob mit zunehmendem Alter bei demselben Individuum andere Reaktionen zu beachten sind, ob Differenzen sowohl lokaler wie allgemeiner Art zwischen intracutaner und subcutaner Zuführung bestehen u. a. m. Die Arbeit eignet sich wegen der zahllosen Einzelheiten nicht zum Referat, die praktischen Ergebnisse sind gering, physiologisch enthält sie viel Interessantes.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Siperstein, David M., and Anna L. Kvenberg:** The effect of drugs on blood agglutinins. (Der Einfluß von pharmakologischen Mitteln auf die Agglutinine.) (*Minneapolis gen. hosp., Minneapolis.*) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 65—68. 1923.

Bluttransfusion, Äthernarkose und Pharmaka in den Grenzen ihrer therapeutischen Dosen sind ohne jeden Einfluß auf die Isoagglutinine des Blutes. *Nassau* (Berlin).

**Meyer, Fritz, und K. Joseph:** Streptokokkeninfektion und Antistreptokokkenserum. (*Krankenh. f. Geburtsh., Charlottenburg u. bakteriolog. Abt., Farbwerke, Höchst.*) *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 4, S. 103—108. 1923.

Das Ergebnis langjähriger Forschungen fassen die Autoren folgendermaßen zusammen: Das Wesen der Streptokokkensepsis besteht in einer Infektion (Ausgangsherd), die zunächst zur Intoxikation (Blutgifte), dann zur Allgemeininfektion führt. Die Blutgifte der Streptokokken sind darstellbar und führen im kranken Menschen in leichteren Fällen zur Heilung, in schwereren zum Tode. Durch zweckentsprechende Behandlung lassen sich im Pferde Hämoantitoxine erzeugen. Die antibakteriellen Substanzen des Streptokokkenserums werden durch Einverleibung großer Mengen lebender, unpassierter menschlicher Streptokokken hervorgerufen. Es gibt untereinander vollständig differente Streptokokkengruppen in beschränkter Anzahl. Die Streptokokken sind untereinander verwandt, soweit sie der gleichen Gruppe angehören. Die Gifte aller Gruppen sind qualitativ gleich, quantitativ verschieden. Heilsera müssen antihämatoxische und antibakterielle Substanzen enthalten. Ihre Heilwirkung besteht in der Neutralisierung der Gifte, in der Abschwächung der Streptokokken durch antibakterielle Substanzen, ist aber streng an das Vorhandensein eines intakten cellulären Schutzapparates gebunden. Das neue „Antistreptokokkenserum Höchst“ enthält prüfbare antihämotoxische und antibakterielle Substanzen. Zur Technik der Behandlung wird in leichteren Fällen intramuskuläre tägliche Einverleibung von 50 ccm Serum bis zur Entfieberung empfohlen, in mittelschweren und schweren Fällen täglich 25 ccm Serum in 25 proz. Traubenzuckerlösung intravenös und 50 ccm intramuskulär, evtl. nach 12 St. noch 50 ccm 1 : 1000 Rivanollösung. *Kassowitz* (Wien).

**Stejskal, Karl:** Der osmotische Faktor in der Osmotherapie und der Proteinkörpertherapie. (*Spit. d. Barmh. Brüder, Wien.*) (35. Kongr. f. inn. Med., Wien, Sitzg. v. 9.—12. IV. 1923.) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 14/15, S. 276—277. 1923.

Bei osmotherapeutischen Maßnahmen kann durch den osmotischen Druck eine Wasserentziehung aus den Geweben, eine Änderung der Gefäßdurchlässigkeit und ein Einfluß auf das Gefäß- und Lymphsystem ausgeübt werden, wobei auch eine Nervenreizung mitwirkt. Bei intravenöser Einfuhr von Krystalloiden ins Blut zeigt sich die

reizende Wirkung schon in den nächsten Minuten an der Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, bei intracutaner Einfuhr von Salzlösungen an der Einwirkung auf Blutverteilung und Gefäßweite. Gleichzeitig macht sich bei intracutaner Einverleibung ein reflektorischer Einfluß auf die Magensaftsekretion bemerkbar, die eine Steigerung erfährt. Ähnlich wirken bei der Proteinkörpertherapie Eiweißkörper durch ihren osmotischen oder Quellungsdruck wasserentziehend. Die intracutane Injektion von Pferdeserum bewirkt unmittelbar nach der Injektion eine deutliche Steigerung der Magensaftsekretion; erst nach 48 Stunden wurde der Anfangswert festgestellt. Bei intravenöser Einfuhr von Pferdeserum fand sich im Stundenversuch ein Absinken der Säurewerte; der niedere Wert blieb 24—48 Stunden bestehen. Zur Feststellung der Wirkung der parenteralen Eiweißzufuhr auf Gewebe wurde normales Pferdeserum in die Höhle von Hydrocelen eingeführt und nach 1—2 Stunden und nach 24 Stunden wieder aspiriert. Die Untersuchung des Gesamtstickstoffs und des nicht koagulablen Stickstoffgehaltes der Flüssigkeit ergab keine Herabsetzung der Durchlässigkeit der Gefäße und der Membranen; im Gegenteil, die Resorption erfolgte sehr schnell; der Reststickstoff erfährt anfangs eine starke Veränderung; nach 24 Stunden kommt es zu einer Erhöhung des Stickstoffumsatzes. Es ergibt sich demnach bei der Einfuhr von Eiweißkörpern ins Gewebe eine primäre Einwirkung im steigernden Sinne auf die Durchlässigkeit der Gefäße und Membranen und eine sekundäre im Sinne einer Erhöhung des Stickstoffumsatzes. Ob die primäre Veränderung etwas anderes als einen akuten Entzündungsvorgang darstellt, läßt sich nur durch Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs im Tierversuch feststellen. Verf. glaubt, daß seine Ergebnisse der lokalen Anwendung der Proteinkörpertherapie das Wort reden. *Frankenstein.*

**Ridder: Erfahrungen mit Omnadin (Immun-Vollvaccine nach Much) in der Praxis.** Med. Klinik Jg. 18, Nr. 52, S. 1643—1644. 1922.

Verf. sah von Omnadin, Muchsche Immunvollvaccine, gebildet aus einem Gemisch reaktiver Eiweißkörper, einem Lipoidstoffgemisch aus Galle und einem animalischen Fettstoffgemisch, bei schweren Bronchopneumonien sowohl im Kindesalter als auch bei Erwachsenen auf dem Höhestadium sehr gute Erfolge. Er empfiehlt das Präparat deshalb bei akuten und subakuten Infektionen gerade im Stadium der sich erschöpfenden Abwehr, weil er auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht gekommen ist, daß die Wirkung in diesem Zeitpunkt sicherer und intensiver ist als früher. *Wiechers.*

**Bailey, Harold, and Halsey J. Bagg: Effects of irradiation on fetal development.** (Wirkungen von Bestrahlungen auf die fötale Entwicklung.) *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 5, Nr. 5, S. 461—473. 1923.

Wird bestrahlt vor der Befruchtung, so ergibt sich 1. eine gestörte, anormale und zurückgebliebene Entwicklung sowohl körperlich wie auch Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems; 2. eine deutliche Neigung zu fortschreitender Unfruchtbarkeit; 3. eine spezifische Änderung in der Vererbung, speziell der Vererbung von Defekten, insbesondere der Augen. Bestrahlung in der Schwangerschaft hat die folgende Wirkung, abhängig jeweilig vom Zeitpunkte der Bestrahlung: „Gestörte, zurückgebliebene und anormale Entwicklung mit Absterben; Abort, Zurückbleiben im Wachstum, Katarakt, Sterilität, Läsionen des Zentralnervensystems und Kreislaufstörungen beim Embryo.“ Alles in allem ist nach ihrer Ansicht bei Blutungen eine vollständige Sterilisierung vorzuziehen einer Schädigung des Keimplasmas. Anfangs der Schwangerschaft ist die Bestrahlung überhaupt verboten, im späteren Schwangerschaftsstadium braucht die Bestrahlung keine Schädigungen hervorzurufen, kann aber das Wachstum und die Entwicklung des Kindes im späteren Leben hindern. *Samuel.*°°

**Rosenstern, I.: Zur Freiluft- und Sonnenbehandlung im Kindesalter.** *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 49, Nr. 20, S. 646—648. 1923.

Ausgedehnte klinische Untersuchungen, die nach folgenden Gesichtspunkten geordnet sind: 1. Der Verlauf von Krankheiten bei ausschließlicher Freiluft- und Sonnenbehandlung unter Ausschaltung anderweitiger Behandlung — abgesehen von Er-

nährung, Pflege usw. 2. Parallelbeobachtungen zu derselben Jahreszeit am gleichen Material mit und ohne Helio- und Aerotherapie. 3. Der Einfluß längere Zeit vorher angewandter Freiluft- und Sonnenbehandlung auf den Ablauf hinzutretender akuter Infektionskrankheiten. 4. Die Wirkung der Höhensonne als eines zu einer bestimmten vorhergegangenen Behandlung hinzutretenden Einzelfaktors. Vergleich der Ergebnisse zwischen Winter- und Sommerkuren. Nach Besprechung der Momente, die die praktische Anwendung der Freiluft- und Sonnenbehandlung betreffen, werden die Resultate mitgeteilt. Sie sind durchweg günstig. Besonders bemerkenswert sind die Erfolge bei der offenen Tuberkulose und beim Keuchhusten. Die Komplikation des Keuchhustens mit Bronchopneumonie war bei den Freiluftkindern wesentlich seltener, die Pneumonie verlief leichter, die Sterblichkeit war außerordentlich niedrig. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

**Isserlin, M.: Psychiatrie und Heilpädagogik.** Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 28, H. 1, S. 4—24. 1923.

Der Verf. weist auf die engen Beziehungen zwischen der Psychiatrie und der Heilpädagogik hin. Dabei wird zunächst auf den Begriff der Heilpädagogik näher eingegangen und dann betont, wie Bildungsmethoden, die an Taubstummen und an Blinden ausgearbeitet wurden, für die Erziehung auch psychisch abgearbeiteter Individualitäten sehr bedeutungsvoll geworden seien. In reichem Maße seien gewinnbringende Strömungen von der Taubstummenpädagogik zu der Heilpädagogik im engeren Sinne sowie zu der Psychiatrie vorhanden. Im einzelnen wird dann darauf hingewiesen, was Psychiatrie und Heilpädagogik bei den verschiedenen Schwachausformen sowie bei den psychopathisch Minderwertigen gemeinsam vollbringen könnten. Für den Heilpädagogen, der an abnormalen Persönlichkeiten zu arbeiten habe, genüge nicht die Kenntnis der normalen Psychologie und ihrer Methodik, vielmehr müsse die theoretisch und praktisch psychologische Einstellung des Heilpädagogen erst auf dem Boden der Psychopathologie die besonderen Abwandlungen erfahren, die für seine Tätigkeit an Abnormen notwendig sei. Des weiteren wird auf die Bedeutung der umschriebenen Ausfälle in ihrem Verhältnis zu allgemeinen Störungen hingewiesen und betont, wie gerade aus der Beobachtung und Behandlung hirnerkrankter Krieger, also aus einem engeren heilpädagogischen Bezirk, weitreichende Ausblicke für die allgemeine Heilpädagogik erwachsen seien. Gegen die Psychoanalyse wendet sich der Verf. auch an dieser Stelle mit Entschiedenheit: Psychiatrie und Heilpädagogik müßten in der Ablehnung bestimmter Auswüchse und Irrwege einig gehen. *Potatzky.*

### **Spezielle Pathologie und Therapie.**

#### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Meyer, Paul:** *Péristaltisme gastrique exagéré chez le nourrisson en dehors de la pylorosténose.* (Starke Magenperistaltik beim Säugling außerhalb des Symptomenkomplexes der Pylorusstenose.) Journ. de méd. de Paris Jg. 42, Nr. 1, S. 12—13. 1923.

Verf. versucht darzutun, daß das Symptom der Magenperistaltik beim Säugling vorkommen kann auch außerhalb des klassischen Syndroms der Pylorusstenose. I. Fall: Mädchen, Brustkind. Mit 6 Wochen plötzlich Durchfall und 2tägiges Erbrechen, gleichzeitig sichtbare Magenperistaltik und Auftreibung der Magengegend. Bismutbrei braucht 5 St. zur Entleerung. Durch Klinikaufnahme schnelle Heilung der Durchfälle, die 2 Monate bestanden hatten und Gewichtszunahme. Nie tastbarer Pylorustumor. Also offenbar ein unerkennbares Hindernis der Pyloruspassage, das durch die Magenperistaltik überwunden wird. II. Fall: Mädchen, Brustkind. Erbrechen von Geburt an, Obstipation, Gewichtsabnahme. Besserung des Erbrechens bei abgerahmter Muttermilch. Atropin vermindert, aber beseitigt nicht das Erbrechen. Mit 2 Monaten starke, sichtbare Magenperistaltik. Röntgenologisch starkes Luftschlucken und große Luftblase, normale Entleerung. Durch Übergang auf größere Mahlzeiten alle 4 Stunden schnelles Verschwinden von Erbrechen, Peristaltik und Obstipation. *F. Goebel* (Jena).

**David, Vernon C.: Congenital rectal stricture as the cause of infantile megacolon.** (Kongenitale Striktur des Rectum als Ursache eines Megacolon beim Kinde.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 37, Nr. 2, S. 197—201. 1923.

3 eigene Beobachtungen: 1. 16 Monate altes Mädchen. Von Geburt an aufgetriebenes Abdomen, keine Stuhlverhaltung. Palpatorisch großer harter Tumor im Bauch, röntgenologisch als das mit hartem Kot gefüllte, stark erweiterte Sigmoid identifiziert. Rectale Untersuchung ergibt 3 cm oberhalb des Anus eine membranartige Striktur mit einer Öffnung von 4 mm Durchmesser in der Mitte; dahinter steinharter Kot. Herz nach beiden Seiten vergrößert, systolisches Geräusch an der Spitze. Nach Dilatation der Stenose und Incision der Membran zuerst durch Einlauf und dann spontan allmählich Entleerung der gesamten Kotballen. Nach 4 Wochen Tod an Durchfallstörung; autopsisch Sigmoid schon wesentlich weniger erweitert, Striktur ebenso wie nach der Operation. An weiteren Mißbildungen sind vorhanden Septumdefekt, Meckelsches Divertikel, Coecum mobile in stärkster Ausbildung, sehr langes Mesosigmoid. 2. 4jähr. Knabe. Die ersten beiden Lebensjahre keine spontane Stuhlentleerung, seitdem unwillkürlicher Kotabgang. Guter Allgemeinzustand. Palpatorisch Tumor in der Gegend des Colon descendens, röntgenologisch erweitertes Colon und äußerst dilatiertes Sigmoid. Laparotomie, Resektion des Sigmoids, Kotfistel. 3 Monate später rektoskopische Untersuchung: Zirkuläre, eben für die Kuppe des Zeigefingers durchgängige Striktur 5 cm oberhalb des Anus. Dahinter verhärteter Kot. Dilatation und nachher Incision der Striktur, Schluß der Kotfistel, spontane, willkürliche Kotentleerung per anum. 3. 7jähr. Mädchen. Von Geburt an alle paar Tage Incontinentia alvi zusammen mit Schmerzen in der Nabelgegend und dem Auftreten eines tumorartigen Gebildes im Abdomen. Abgang gewaltiger Kotmengen. Aufgetriebener Bauch. Rectale Untersuchung ergibt 3 cm oberhalb des Anus sichelförmige Membran, die die vorderen 2 Drittel des Darmlumens verschließt. Spaltung und Dehnung der Striktur, seitdem spontane und willkürliche Stuhlentleerung. F. Goebel (Jena).

**Hillejan, A.: Über einen Fall von Eventratio sive Relaxatio diaphragmatica bei einem Neugeborenen.** (Auguste Viktoria-Kranken., Berlin-Schöneberg.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 47, Nr. 34, S. 1383—1390. 1923.

Reifes, gut entwickeltes Neugeborenes mit Dextrokardie. In der 1. Woche wiederholt krampfartige Anfälle, besonders beim Trinken: cyanotische Verfärbung, Verziehungen des Gesichts, oberflächliche Atmung, Tachykardie. Nach dem 8. Tag keine Krämpfe mehr. Während der weiteren  $\frac{3}{4}$ jährigen Beobachtung ungestörte Entwicklung. Die wiederholt vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt links die für Hochstand des Zwerchfells charakteristische Doppellinie (Zwerchfell und Magenkontur) in der Höhe der 2. bis 3. Rippe. Literaturübersicht. Reuss (Wien).

**Rosenburg, Gustav: Eine ampullenartige Erweiterung des Cysticus.** (Chirurg. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125, H. 1/2, S. 171—182. 1923.

2jähriges Mädchen mit ampullenartiger Erweiterung des mittleren Teiles des Cysticus, in der ca. 360 ccm gallige Flüssigkeit war. Kind war plötzlich erkrankt, hatte keinen Ikterus und auch sonst kein Symptom, das auf eine Erkrankung der Gallenwege hindeutete. Das mikroskopische Bild war ähnlich dem, wie es meist bei der idiopathischen Choledochuscyste gefunden wird. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine kongenitale Mißbildung. In Betracht käme auch noch, daß das Geburtstrauma (Kind in Steißlage geboren) die erste Ursache für die Entstehung der Mißbildung war. Dollinger (Friedenau).

**Retzlaff, Karl: Experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie des Ikterus.** Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 84, H. 1/2, S. 133—196. 1923.

Sowohl klinische, am Material der 2. med. Univ.-Klinik in Berlin, als experimentell an Hunden (mit der Eckschen Fistel usw.) ausgeführte Untersuchungen, die von der Absicht geleitet waren, die Frage des anhepatogenen Ikterus erneut zu prüfen, und zwar mit Hilfe der Hijmans vanden Bergschen Methoden der Bilirubinbestimmung. Das Ergebnis der Arbeit ist zusammenfassend folgendes: Es gibt keinen anhepatogenen Ikterus. „Der Phenylhydrazinikterus ist ein hepatischer Ikterus (Phenylhydrazin ist zugleich Leber- und Blutgift). Die physiologische Bilirubinämie ist durch Resorption von Bilirubin aus dem Dünndarm durch die Lymphwege verursacht. Analog der physiologischen Bilirubinämie wird auch der hämolytische Ikterus als durch Resorption von dem vermehrten Bilirubin im Darm bedingt erklärt. Es wird wahrscheinlich gemacht, daß wir auch eine physiologische Cholämie, durch Resorption der Gallensäuren aus dem Darm auf dem Lymphwege, haben. Wahrscheinlich besteht auch beim hämolytischen Ikterus eine resorptive Cholämie (für die perniziöse Anämie ist sie nachgewiesen). Zur Erklärung für das Verhalten der Gallensäuren muß das Vorkommen

derselben in zwei Modifikationen angenommen werden, analog denen des Bilirubins, und zwar einer indirekten, nicht die Niere durchdringenden, und einer direkten, harnfähigen Modifikation. Vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt kann man alle Ikterusfälle in drei pathogenetische Gruppen einreihen: a) den Obstruktionsikterus, b) den hepatischen Ikterus, c) den hämolytischen Ikterus, der zu den Blutkrankheiten gehört. Bei vielen Ikterusfällen, auch den obstruktiven und hepatischen (nicht nur den durch hämatotoxische Stoffe hervorgerufenen) spielt eine vermehrte Hämolyse als ikterusverstärkendes Moment eine Rolle.“ *Ylppö* (Helsingfors).

**Paiseau, G., et Duchon: Péritonite à pneumocoques primitive chez un garçon de 16 ans.** (Primäre Pneumokokkenperitonitis bei einem 16jährigen Jungen.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 1/2, S. 55—59. 1923.

Es handelt sich um einen seit mehreren Jahren an chronischer (Scharlach) Nephritis leidenden Patienten von infantilem Habitus, mit allgemeinen Ödemen. Plötzlich einsetzen des neuen Krankheitsbild: Heftiger Schmerz in der rechten Fossa iliaca, gefolgt von Erbrechen und abundanten Durchfällen. Fieber 38—39°. Am nächsten Tage verstärkte Schmerzen immer rechts, keinerlei Lungenerscheinungen. Laparotomie ergibt mäßigen eitrigen Ascites. Nachweis von Pneumokokken, auch im Blut. Injektionen von Antipneumokokkenserum. Tod am 5. Tag nach dem Eingriff unter dem Bild der peritonealen Septicämie. Obduktionsergebnis: Diffuse Peritonitis, ohne wesentliche Neigung zur Abkapselung. Bakteriologisch: Morphologisch typischer Pneumokokkus von besonders starker Virulenz, jedoch fehlender Agglutination mit den Stämmen der Institute Pasteur und Rockefeller. *Roser.*

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**Schultzer, Poul, und Carl Sonne: Prophylaktische Wirkung des Lichts bei experimenteller Rachitis.** (*Laborat., Finsen-Inst., Kopenhagen.*) *Hospitalstidende* Jg. 66, Nr. 31, S. 541—552. 1923. (Dänisch.)

Junge Ratten wurden auf die MacCallumsche rachitisbefördernde Kost Nr. 3145 gesetzt. Ein Teil der Tiere wurde prophylaktisch mit Quarzlampe behandelt. Nach 4 Wochen wurden die Ratten getötet und das Knochensystem genau untersucht. Die Kontrolltiere, die nicht bestrahlt waren, zeigten dann alle ausgesprochene Zeichen einer Rachitis. Das säureauflöslche Phosphor des Blutserums wurde auch bestimmt und einen Niedergang desselben bei den Kontrolltieren konstatiert (2,28 gegen 5,61 bei den lichtbehandelten). Es wurde etwa die gleiche schützende Wirkung von einer täglichen 15 Min. dauernden Bestrahlung wie von einer nur 2—5 Min. anhaltenden konstatiert. Wurden die Ultraviolettstrahlen durch einen Behälter, der mit Chininbisulfatlösung gefüllt war, wegfiltriert, wurden auch die bestrahlten Tiere rachitisch. Wenn das Licht durch Uviolglas, das nur die äußersten ultravioletten Strahlen absorbiert, filtriert, so schützte es aber gegen Rachitis. Die ultravioletten Strahlen mit einer Wellenlänge von 400—280 sind also die wirksamsten Strahlen des Spektrums. *Wernstedt.*

**Hoag, Lynne A.: The treatment of infantile tetany with ultraviolet radiation.** (Behandlung der kindlichen Tetanie mit ultravioletten Strahlen.) (*Infants-hosp., childr.-hosp. a. dep. of pediatr., Harvard-med. school, Cambridge, U. S. A.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 26, Nr. 2, S. 187—194. 1923.

Bei Kindern mit latenter und manifester Tetanie, bei denen Krämpfe usw. noch vorhanden waren oder erst kurze Zeit zurücklagen, wurde unter Kontrolle des Blutkalkgehaltes mit der Quecksilberdampf Lampe bestrahlt. Als Zeichen der Heilung galt das Erreichen eines normalen Blutkalkgehaltes (10 mg/‰). Lampenabstand 50 cm, beginnend mit je 2 Min. Vorderseite und Rückseite, täglich steigend um je 1 Min., wenn nicht ein Erythem als Gegenanzeige auftrat. Ernährung: Vollmilch oder Milchverdünnungen, die älteren daneben Zerealien, aber keine grünen Gemüse oder Orangensaft. Bei allen Patienten mit aktiver Tetanie kam es sofort zu einer stetigen klinischen Besserung, der die Besserung des Serumkalkes parallel ging. Nach einer Gesamtbestrahlungszeit von durchschnittlich 41 Min. war die Heilung eingetreten, das war nach etwa 13 Tagen. Die latente Tetanie heilte in durchschnittlich 60 Min., das ist in

16 Tagen. Kinder, die zum Vergleich mit Kalk und Lebertran behandelt wurden, hatten nach 1½ und 2 Monaten noch nicht normale Serumkalkwerte erreicht. *Nassau* (Berlin).

Stern, Ruth: Über den Zusammenhang von Skorbut und Infekt. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 1, S. 32—41. 1923.

Um den Einfluß des Infektes auf die Entstehung des Skorbutes im Kindesalter genauer kennzeichnen zu können, schien die Vaccination gegen Pocken besonders geeignet. Verschiedenheiten im Ablauf der lokalen Impfreaktion fanden sich zwischen dem gesunden und dem dystrophischen und skorbutisch-rekonvaleszenten Säugling nicht. Die Dauer des Impffiebers war beim Dystrophiker länger. Häufig stellte sich als Zeichen der andauernden leichten Lädierbarkeit der Gefäße eine Hämaturie bei den Kindern ein, die nach dem klinischen Aspekt ihren Skorbut bereits völlig überwunden hatten. Die Dystrophie trat nach der Impfung häufig noch deutlicher in Erscheinung, die Zahl der Infektionen und die Fiebersumme des einzelnen Infektes nahm bei manchen Kindern nach der Impfung zu. Vor allem aber kam es bei einem großen Teil der dystrophischen Kinder, die vor Wochen und Monaten einen Skorbut überstanden hatten, zu einem Wiederauftreten leichter oder schwerer skorbutischer Erscheinungen. Die Ausföhrung der Pockenschutzimpfung sollte daher vielleicht bei den Kindern, die in ihrer Anamnese Angaben aufweisen, die auf das Überstehen einer skorbutischen Erkrankung hinweisen, aufgeschoben werden. *Nassau* (Berlin).

Secretán: Diabète insipide et pituitrine. (Diabetes insipidus und Pituitrin.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 8, S. 502—505. 1923.

Bei einem 16jähr. Patienten mit typischem Diabetes insipidus, der nach einer Zahnaffektion aufgetreten war, erwies sich hypophysäre Trockensubstanz (Parke und Davis), oral verabreicht, als unwirksam, intramuskuläre oder subcutane Injektion von Pituitrin rief regelmäßig Blutdruckanstieg mit allgemeiner Vasokonstriktion, beschleunigte Chloridausscheidung und eine Herabsetzung des Kohlenhydratstoffwechsels hervor. Trotz langdauernder Behandlung trat kein Symptom von Pituitrinintoleranz auf, so wenig wie eine Gewöhnung an das Präparat. Die oligurische Wirkung trat immer sofort ein und dauerte 14—16 Stunden an unter Anstieg des spezifischen Gewichtes und Vermehrung der Chloride im Harn. Sie steht unter der Wirkung des Sympathicus und der intrarenalen Ganglien, von wo aus eine elektive Wirkung auf die contractilen Partien der peripheren Arterien ausgelöst wird. *Neurath*.

Glynn, Ernest, and Robert Craig Dun: Unexpected death, especially in children, with comments on status lymphaticus. (Unerwarteter Tod, besonders im Kindesalter. Bemerkungen zum Status lymphaticus.) Lancet Bd. 204, Nr. 26, S. 1302—1304. 1923.

Kurze Berichte über 6 Beispiele für „Thymustod“. In allen Fällen erfolgte die Aufklärung durch bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane. Im ersten Fall handelte es sich um Einbruch des *Bacillus foecalis* in die Blutbahn von kleinsten Geschwüren des Pleums aus, bei einem im übrigen miliartuberkulösen Kind von 9 Monaten. Im 2. Falle deckte die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns eine klinisch nicht nachweisbare Encephalitis auf. Der Tod erfolgte 12 Stunden nach einer einfachen subcutanen Tenotomie. Bei den weiteren 4 Fällen (davon 2 Erwachsene) handelt es sich um rapid verlaufende Pneumokokkenpneumonien mit Tod innerhalb weniger Stunden. Bei Fall 2 und bei dem einen der Pneumoniefälle war eine zweifellos sehr große Thymus nachweisbar, ferner hatten die beiden Erwachsenen eine persistente Thymus. Personen mit vergrößerter oder persistenter Thymus erliegen leichter einem Schock oder einer Infektion. Zur Zeit ist in England ein Komitee mit dem Studium der Thymus beschäftigt, um verlässliche Daten für die normalen Verhältnisse dieses Organs aufzustellen. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

Talbot, Fritz B.: Hypothyroidism — Studies of the metabolism and growth, and effect of thyroid treatment. (Hypothyreoidismus. Studien über Stoffwechsel und Wachstum und Wirkung der Schilddrüsenbehandlung.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 480—482. 1923.

An Kretinen und 250 normalen Kontrollkindern wurden lineare und Oberflächenmessungen, außerdem Bestimmung des Grundumsatzes vorgenommen. Es ergaben sich für hypothyreotische Kinder niedrige Sitzhöhezahlen, sehr groß war die Ab-

weichung der Beinlänge von der Norm, ebenso die Armlänge, der Kopfumfang hielt sich in den Grenzen der Norm, der Brustumfang annähernd normal, der Bauchumfang größer. Die Maximaldosis von Schilddrüsensubstanz für die Behandlung ist die, die den Grundumsatz auf die Höhe des Normalkindes gleichen Alters bringt. *Neurath*.

**Freeman, Rowland G.:** A study of a group of symptoms, associated with large thymus in infants and children. (Studie über eine Symptomengruppe bei größeren und kleineren Kindern, welche mit Thymusvergrößerung einhergeht.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 456—458. 1923.

Konvulsionen, Asthma, Cyanose, Stridor, Atemverhaltung, gefolgt von Schwachzuständen und Bewußtlosigkeit werden der Thymusvergrößerung zugeschrieben. Diese Annahme ist schlecht begründet, selbst die innere Sekretion des Thymus ist noch nicht sicher erwiesen. Im Gegensatz zu den Versuchsergebnissen von Olkon vermag Einspritzung von Thymusextrakt bei Tieren keinerlei Symptome, wie Gewichtssturz, Muskelspasmen, Konvulsionen, Dyspnoe oder gar den Tod hervorzubringen. Auch die Auffassung als Anaphylaxie ist nicht wahrscheinlich, da Einverleibung eines Extraktes normalen Thymus und eines hypertrophischen Thymus mit Lymphknotennekrosen in die Haut von Kindern mit Thymushyperplasie keine anaphylaktischen Erscheinungen hervorriefen. Für die Thymusvergrößerung ist das Röntgenbild das wichtigste Diagnosticum, aber die Deutung des Bildes setzt unbedingt die Kenntnis der Atemstellung des Thorax voraus. Von den Behandlungsmethoden ist die Strahlenbehandlung der chirurgischen meist vorzuziehen. *Stettner* (Erlangen).

**Holst, Johan:** Untersuchungen über die Pathogenese des Morbus Basedowii (der Thyreosen). (*Krankenh., Drammen u. pathol.-anat. Inst., Univ.-Klin., Kristiania.*) Acta chirurg. scandinav. Suppl.-Bd. 4, S. 1—91. 1923.

Monographische, auf eigenen, in erster Linie anatomischen Untersuchungen fußende Bearbeitung der Thyreosen. Ohne Bedeutung für die Pädiatrie. *Neurath* (Wien).

**Heiman, Henry:** Exophthalmic goiter in childhood with some unusual manifestations. (Basedowsche Krankheit im Kindesalter mit einigen ungewöhnlichen Symptomen.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 493—495. 1923.

Basedowsche Krankheit ist im Kindesalter selten (1 auf 50 Erwachsene). In 3 Fällen Heimans setzte die Krankheit im 4., 5. und 7. Jahr ein; das weibliche Geschlecht ist bevorzugt. Die Symptome sind die der Erwachsenen. Der Grundumsatz war vor der Behandlung um 12,20 und 52% erhöht. Ein ungewöhnliches Symptom war in einem Falle das Auftreten von schweren Ketoseattacken, gegen die Glucose-darreichung Erfolg zeigte. In dem einen Falle mit 20proz. Steigerung des Grundumsatzes wurde eine partielle Thyreoidektomie vorgenommen mit deutlicher Besserung. In den anderen Fällen bewährte sich ein Ruheregime. *Neurath* (Wien).

**Racinowski, Albin:** Hautveränderungen bei Parathyreoidestörungen. Polska gazeta lekarska Jg. 2, Nr. 29, S. 521—523. 1923. (Polnisch.)

5 Kinder, durchweg Knaben im Alter von  $2\frac{1}{2}$ —6 Jahren, welche sämtlich im Sommer 1917 zur Beobachtung kamen, zeigten ein Krankheitsbild, wie es Verf. weder vor noch nachher wiedersah, wie es dagegen von einigen polnischen Autoren aus demselben Jahr beschrieben wurde. Bei schwerstem Allgemeinbefinden, hohem Fieber, Schlafsucht, Benommenheit, Durchfällen traten heftigste klonisch-tonische Krämpfe auf. Außerdem zeigten sämtliche Kranke ausgebreitete Hauterscheinungen, welche auch den behaarten Kopf befielen und klinisch dem Ekzema rubrum am nächsten standen. Bei 3 Patienten wurden rachitische Knochenveränderungen gefunden. Die Krankheit verlief ausnahmslos tödlich, 3 Fälle konnten seziert werden, doch ergaben die Obduktionen keinen eindeutigen Befund. Verf. ist geneigt, den Symptomenkomplex auf eine Dysfunktion der Parathyreoides zurückzuführen. *Steinert* (Prag).

## **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.**

Sydenstricked, V. P., W. A. Mulherin, and R. W. Houseal: Sickle cell anemia. Report of two cases in children, with necropsy in one case. (Sichelzellenanämie. Bericht über 2 Fälle und Sektionsbericht eines Falles.) (*Dep. of intern. med., univ. of Georgia med. dep., Athens.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 26, Nr. 2, S. 132 bis 154. 1923.

Beim Stehen eines frischen Blutpräparates kommt es bei diesen zuerst 1910 von Herrick beschriebenen Anämien zu einer Streckung und sichelförmigen Umbildung der vorher runden Erythrocyten. Die bisher beschriebenen Erkrankungen sind alle bei Negern oder Mulatten beobachtet worden. Milzvergrößerungen scheinen meistens zu fehlen. Häufig sind Unterschenkelgeschwüre. Die Patienten klagen über Leibes-schmerzen. Der Verlauf scheint außerordentlich chronisch und läßt sich viele Jahre zurückverfolgen. Familiäres Auftreten scheint vorzukommen. Das Sicheln der Erythrocyten findet sich häufig bei Verwandten der anämischen Patienten. Häufig findet sich eine grünliche Verfärbung der Skleren. — In den Blutpräparaten sind nach 24 Stunden alle Erythrocyten in Sichelform umgewandelt. Häufig finden sich an ihnen lange fadenförmige Fortsätze. Die Zellen sahen hämoglobinreich, geschwollen aus. Die Zellen scheinen von großen Mononucleären phagocytiert zu werden. Übertragung der Erythrocyten in das Serum normaler Personen änderte ihr Verhalten nicht. Gallenzusatz oder Gallensäuren im Serum beschleunigten das Sicheln. In NaCl-Lösung tritt die Veränderung der Erythrocyten nicht ein. Hitze beschleunigte den Prozeß. *Nassau.*

Auricchio, Luigi: L'azione degli stimoli leucocitogeni nelle anemie spleniche dell'infanzia. (Die Wirkung der leukocytyären Reize bei der Anaemia splenica infantum.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Jg. 31, H. 17, S. 922—937. 1923.

Bisher ist die Feststellung der Ätiologie genannter Krankheit wegen der technischen Schwierigkeit der Klinik vorbehalten. Die Versuche zielen nun dahin, ob eine Differenzierung auf Grund der leukocytyären Reaktion nach Einspritzung von Na. nucleinicum oder Adrenalin möglich sei. Bei den untersuchten 14 Fällen von Anaemia splenica handelte es sich stets um Anaemia splenica auf Grund einer Infektion (!). In 5 Fällen lag Leishmaniosis, in 2 Fällen Tuberkulose, in 7 Fällen Lues congenita vor. Zur Anwendung kamen stets 0,2 g Na. nucl. bis zum 2. Lebensjahre, darüber 0,3 g bzw. 1 ccm und 1½ ccm Adrenalin der Lösung 1 : 1000,0. Die Zählung begann stets erst nach 3 Stunden und wurde bis zum Abklingen der Reaktion fortgeführt. Die Resultate sind folgende: Bei gesunden Kindern fand sich eine geringe Leukocytose mit Vermehrung der Neutrophilen und vereinzeltm Auftreten unreifer Formen; bei der Leishmaniosis blieb die Leukocytose aus; erst nach Abheilung fand sich dieselbe Reaktion wie beim gesunden Kinde. Bei Splenomegalie auf tuberkulöser Grundlage war die leukocytyäre Reaktion weniger deutlich und weniger schnell als beim Gesunden; bei den Fällen luischer Herkunft war die Leukocytose sehr stark und lang hingezogen (Vermehrung um durchschnittlich 30 000 Leukocyten im Kubikmillimeter), starke Neutrophilie und reichliches Erscheinen unreifer Formen unter den Leukocyten und unter den Erythrocyten. Gerade diese letzte Erscheinung scheint dem Verf. zu beweisen, daß es sich tatsächlich um eine Ausschwemmung aus dem Knochenmark, nicht um eine Verteilungsleukocytose handelt. *Aschenheim (Remscheid).*

Waltner, Károly: Ein Fall von kongenitalem Werlhof. *Orvosi Hetilap* Jg. 67, Nr. 18, S. 213. 1923. (Ungarisch.)

Demonstration eines frühgeborenen, einwöchigen Säuglings mit kleinen Blutungen an der Kopfhaut und an den Extremitäten, die teils nach der Geburt, teils nach 3—4 Tagen zum Vorschein kamen. Die Mutter litt an Werlhof. Blutuntersuchung beim Säugling stützt die Annahme eines kongenitalen Werlhof. *J. Vas (Budapest).*

Blechnann, G., et G. Lory: Evolution insolite d'un adéno-phlegmon angulo-maxillaire et d'un abcès latéro-pharyngé chez un nourrisson. Guérison. (Ungewöhn-



liche Entwicklung eines Drüsenabscesses am Kieferwinkel und eines seitlichen Pharynxabscesses bei einem Säugling.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 273—276. 1923.

Große seitliche Halshygieone bei einem 7 Monate alten Kinde. Chirurgische Behandlung, bestehend in Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln und Eröffnung des Abscesses von innen. Außerdem Autovaccine. *Hempel* (Berlin).

### Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

D'Astros, P. Giraud, H. Morin et J. Raybaud: Résultats de l'emploi du sérum de convalescent au cours d'une épidémie de rougeole. (Erfahrungen beim Gebrauch von Rekonvaleszentenserum im Verlauf einer Masernepidemie.) *Marseille-méd.* Jg. 60, Nr. 19, S. 929—935. 1923.

Zur Schutzimpfung wurde Citratblut benutzt (1 ccm 10proz. Citratlösung auf 4—5 ccm Blut). Es werden 3 ccm Blut injiziert. Sehr gute Resultate; kaum ein Mißerfolg — allerdings zum Teil bei Kindern von 9—15 Jahren. *Nassau* (Berlin).

Giovanni, Martini: Due rare complicazioni del morbillo. a) Necrosi della falange e falangina di un pollice. b) Enfisema mediastinico e sottocutaneo. (2 seltene Komplikationen bei Masern. a) Nekrose beider Phalangen eines Daumens. b) Mediastinales und subcutanes Emphysem.) *Rif. med.* Jg. 39, Nr. 15, S. 342—343. 1923.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 12jähr. Knaben, bei dem 2 Tage nach Abklingen der Masern eine heftige Schwellung und Rötung der ganzen linken Hand auftrat; es bestand hohes Fieber und zeitweise Benommenheit. Zunächst Besserung nach Einschnitt am Daumen, der zur Entleerung von Eiter führte; dann wieder Rückfall, nunmehr Freilegen beider Phalangen des Daumens, die vollkommen nekrotisch und von dem Metacarpophalangealgelenke abgelöst waren. Entfernung der Nekrosen. Heilung. Im 2. Falle entwickelte sich im Anschluß an eine Masernlungentzündung unter den Zeichen hochgradiger Atemnot und Cyanose ein mediastinales und subcutanes Emphysem (Verschwinden der Herzdämpfung, undeutliche Herztöne, Schwellung und palpatorisches Knistern am Halse). Tödlicher Ausgang. *Aschenheim* (Remscheid).

Christiansen, Max: L'apparition et l'extension du bacille diphtérique. (Das Auftreten und die Ausbreitung des Diphtheriebacillus.) (*Hôp., Blegdam.*) *Acta med. scandinav.* Bd. 58, H. 2/3, S. 201—216. 1923.

Christiansen, Max: Vorkommen und Verbreitung der Diphtheriebacillen. (*Blegdamshosp., Kopenhagen.*) *Ugeskrift f. læger* Jg. 85, Nr. 33, S. 581—586. 1923. (Dänisch.)

Besprechung der Mißlichkeiten bei der Prüfung auf Bacillenfreiheit nach durchgegangener Diphtherie. Bei Patienten, wo die Halsprobe 2 mal nacheinander negativ war, fand er bei nochmaligem Untersuchen positiven Ausfall in nicht weniger wie 46% der Fälle, bei denen, wo die Probe 3 mal nach einander bacillenfrei war in 40%. Einmal konnte er nach 7 negativen Proben noch positives Resultat erhalten. Bei 66 Fällen mit komplizierender Otitis media fand er 32 mal Bacillen im Ohrensekret. Nicht selten fand er auch bei skarlatinöser Otitis im Ohrensekret Bacillen, wo die Hals- und Nasenproben negativ waren. Nach der Erfahrung des Verf. ist eine leichte diphtherische Vulvitis gar keine Seltenheit. In katheterisiertem Urin von 13 Patienten mit schwerer Halsdiphtherie fand er 4 mal Bacillen, die morphologisch mit den Diphtheriebacillen übereinstimmten. In einem Fall gelang es ihm nach besonderen Maßnahmen die Bacillen reinzuzüchten und sie als Diphtheriebacillen zu verifizieren. *Wernstedt* (Stockholm).

Benedetti, Celso: Due casi di paralisi postdifterica trattati colla terapia specifica intensiva. (2 Fälle postdiphtherischer Lähmung behandelt mit intensiver spezifischer Therapie.) (*Rep. pediatr., osp. civ., Udine.*) *Pediatria* Jg. 31, H. 17, S. 950—953. 1923.

In einem Falle ausgebreiteter Lähmung, beginnend in den Muskeln des weichen Gaumens nach einer am Thorax lokalisierten Hautdiphtherie, brachten große und wiederholt applizierte Dosen von Diphtherieheilserum nicht nur die Lähmungen, sondern auch die komplizierende Nephritis zum Rückgang. Es wurden durch 5 Tage je 5000 A.E. ohne anaphylaktische Symptome injiziert. In einem 2. Falle betraf die postdiphtherische Neuritis die Akkommodation, die Schluckmuskulatur, die Stimmuskeln, es bestand Areflexie der Beine, taumelnder Gang. In den nächsten Tagen Injektion von in summa 56 000 A.E., die Heilung brachten.

*Neurath* (Wien).

**Aycock, William Lloyd, and Harold L. Amoss: The treatment of acute poliomyelitis. Preliminary note on use of hypertonic salt solution and convalescent human serum.** Die Behandlung der akuten Poliomyelitis. Vorläufige Mitteilung über die Anwendung von hypertonischer Salzlösung und Rekonvaleszentenserum.) *Research laborat., Burlington, Vt., a. biol. div., med., clin., Johns Hopkins hosp. a. univ. Baltimore.* Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 6, S. 474—476. 1923.

Die Behandlungsmethode ist abgeleitet von Forschungsergebnissen von Weed und eigenen Tierexperimenten. Weed und seine Mitarbeiter wiesen nach, daß intravenöse Injektionen von hypertonischer Kochsalzlösung volumenvermindernd auf Gehirn und Rückenmark wirken, unter beträchtlicher Herabsetzung des Liquordrucks und Ansaugung der subarachnoidalen Flüssigkeit in die perivaskulären Lymphräume von Gehirn und Rückenmark. Ähnliche Beobachtungen machten die Verf. an ödematösem Rückenmark akut poliomyelitischer Affen. Den mit Kochsalz vorbehandelten Affen wurde nun mit gutem therapeutischen Effekt Rekonvaleszentenserum intraspinal gegeben. Erklärlich erscheint die günstige Wirkung aus drei Gesichtspunkten heraus: 1. Wegschaffung des entzündlichen Ödems; 2. durch Abschwellung des zentralnervösen Gewebes erzielte Raumvergrößerung und dadurch ermöglichte Anwendung größerer Mengen des an sich antikörperschwachen Rekonvaleszentenserums; 3. innigerer Kontakt des Serums mit den Krankheitsherden infolge der oben erwähnten Aspiration nach den Lymphräumen. Bei einem frisch erkrankten Kind von 4 Jahren wurden nun mittels Lumbalpunktion erst 35 ccm Liquor abgelassen und dann 20 ccm Serum injiziert, durch die der anfängliche intralumbale Druck wieder hergestellt wurde. In der gleichen Sitzung erfolgte eine intravenöse Injektion von 18proz. NaCl-Lösung. Zwei Minuten nach dieser flossen mühelos weitere 20 ccm Serum in den Lumbalkanal. Nach der Behandlung stellte sich erheblicher Durst ein, der jedoch zunächst nur mit Eisstückchen bekämpft wurde, erst nach dem Auftreten hohen Fiebers bekam das Kind zu trinken. In den nächsten Tagen kam es außer den von Anfang an bestehenden Lähmungen der Extremitäten zu Störungen der Atmung. Aber im Verlauf weiterer 5 Tage gingen allmählich die Zwerchfell- und die anderen Lähmungen weitgehend zurück. — Wiederholte Anwendung der Behandlungsmethode kann vorläufig wegen der an Affen dabei beobachteten Atmungslähmung nicht empfohlen werden. *Rasor.*

**Lewkowicz, K.: Die spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre.** VIII. Mitt. Die Schwitzbehandlung und das epidemisch sowie intraventrikulär eingespritzte Serum. (*Kinderklin., Jagellonische Univ., Krakau.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 2, S. 97—122. 1923.

Die Schwitzbehandlung wird als Behandlungsmethode der epidemischen Meningitis abgelehnt. Die intralumbale Injektion des spezifischen Heilserums ist nur bei freier Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum von Erfolg begleitet. Am sichersten wirkt die intraventrikuläre Seruminjektion, die den primären Sitz der Infektion am sichersten trifft. *Neurath (Wien).*

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Myers, Bernard: Absence of both thumbs, with other deformities of the upper extremities in an infant.** (Fehlen beider Daumen, mit anderen Deformitäten der Arme bei einem Säugling.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 9, sect. f. the study of dis. in children, S. 72. 1923.

Bei einem 4 Wochen alten ♂ Säugling fehlen der Daumen der rechten Hand und ein großer Teil des Radius. Der obere Radius absehnitt synostotisiert mit der Ulna, der untere fehlt. Die linke Hand besitzt nur 3 Finger, Daumen, Zeigefinger mit ihren Metakarpen und der ganze linke Radius sind nicht vorhanden. Linker Humerus kleiner als rechter. *Stettner (Erlangen).*

**Ilijin, G.: Über angeborene Klumphand bei Defekt eines der Knochen des Unterarmes.** (*Chirurg. Klin., Univ. Taschkent, Turkestan.*) Turkestanski Medizinski Journal Jg. 1, Nr. 2, S. 138—172. 1922. (Russisch.)

Bericht über 2 Fälle eigener Beobachtung: Im ersten Fall zeigt die Untersuchung (Rönt-

gen), daß der Radius vollständig fehlt, die Ulna ist verkürzt und verdickt, die Hand steht unter einem rechten Winkel zum Unterarm. Der Pat. ist 4 Jahre alt und sonst gut entwickelt. Im zweiten Falle findet sich bei einem 18 Jahre alten Mädchen eine Verkürzung und Verdickung des Radius, welcher mit dem Oberarmknochen ohne Gelenk fest verwachsen ist, die Ulna erscheint in Form eines stark deformierten, kurzen, wohl teilweise mit dem Radius verwachsenen Knochens. Die Knochen des Handgelenks sind verlagert, der 4. und 5. Finger fehlen. Hieran schließt sich eine ausführliche Besprechung von 35 Fällen von Ulnadefekt und 38 Fällen von Radiusdefekt aus der Literatur. (Die in früheren statistischen Arbeiten [Antonelli, Kümmell] gesammelten Fälle werden nur erwähnt.) Autor kommt zum Schlusse, daß der Defekt des Radius etwa 4 mal häufiger als der Defekt der Ulna ist. Die zweckmäßigste Therapie ist die Operation nach Bardenheuer. Die Ätiologie der Anomalie ist völlig unaufgeklärt.  
v. Holst (Moskau).

Moore, Sherwood: Observations on osteitis deformans. (Beobachtungen über Osteitis deformans.) (*X ray laborat., Washington univ., school of med., St. Louis.*) *Americ. journ. of roentgenol.* Bd. 10, Nr. 7, S. 507—518. 1923.

Die Krankheit tritt in der zweiten Lebenshälfte auf, seltener in der Jugend, ohne daß die Ursache sicher bekannt ist. Sie äußert sich in Verdickung, Verlängerung und Verkrümmung eines Knochens, z. B. des Schädels oder des Humerus oder Femur, zumeist aber der Tibia. Im Röntgenbild findet man Rarefikation und periostale Auftreibung des Knochens (Abgrenzung von Lues, Carcinomatosis, Sarkom, Ostitis fibrosa und chronischer Osteomyelitis!). Therapie unbekannt. Böhm (Berlin).

Orth, Oscar: Operatives Vorgehen bei den rachitischen Verkrümmungen. (*Landeskrankenh., Homburg [Saar].*) *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50, Nr. 25, S. 989 bis 991. 1923.

Der Autor geht bei der operativen Behandlung rachitischer Verkrümmungen in der Weise vor, daß er den Knochen, soweit er verkrümmt ist, subperiostal reseziert und dann den Periostschlauch exakt vernäht. Er verzichtet auf das autoplastische Material, welches in zerkleinerten Stücken in den Periostschlauch zurückgelegt zu werden pflegt. — Nachbehandlung im Gips- oder Schienenverband. Die Kinder konnten nach 8 Wochen sehr gut laufen, und der kosmetische Erfolg übertraf bei weitem den durch Osteotomie erreichten (4 Skizzen). V. Hoffmann.

Schede, F.: Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem. II. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 43, H. 3, S. 410—443. 1923.

Verf. hat auf Grund seiner theoretischen Untersuchung die „aktive Korsettbehandlung“ der Skoliosen wieder aufleben lassen. Diese besteht darin, daß nur ein Abschnitt der verkrümmten Wirbelsäule, meist der Lendenteil, umgekrümmt und in der überkorrigierten Stellung durch ein Korsett oder einen Gipsverband festgehalten wird. Der übrige, in das Korsett nicht mit einbezogene, aber auch verbogene Teil der Wirbelsäule wird nunmehr gezwungen, sich von selbst unter Zuhilfenahme der Muskulatur kompensatorisch umzukrümmen. Böhm (Berlin).

Roos, Ad.: Über Spätresultate nach Osteoplastik der spondylitischen Wirbelsäule. (*Anst. Balgrist, Zürich.*) *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* Bd. 43, H. 3, S. 321 bis 377. 1923.

Erfahrungen an 21 Kranken. Ein reaktionslos eingeeilter Tibiaspan kann auf Jahre hinaus keine funktionstüchtige Stütze abgeben, wenn die Caries nicht inzwischen ausgeheilt ist; er verbiegt sich bei dauernder Überlastung. Er vermag auch das Fortschreiten der Caries nicht aufzuhalten, wenn die Wirbelsäule zu früh belastet wird. Die Nachbehandlung mit Stützkorsett usw. ist daher so durchzuführen, als ob die Albeesche Operation nicht gemacht worden wäre. Der Span bekämpft in erster Linie nur die Insuffizienz der Wirbelsäule als Symptom, nicht aber die Ursache. Auch Absceßbildung kann er nicht deutlich beeinflussen. Das Wesentliche ist der Zustand der Tuberkulose und ihre Aktivität. Die Behandlung muß sich in erster Linie gegen die tuberkulöse Allgemeinerkrankung richten; die Spanfixation ist dann ein wertvolles örtliches Unterstützungsmittel. Die Krankengeschichten sind mit zahlreichen Photographien, Röntgenbildern und Skizzen belegt. Grashey (München).

## Sammelreferat.

### 10.

(Aus dem Waisenhaus und Kindersyhl der Stadt Berlin [ärztlicher Direktor:  
Prof. L. F. Meyer].)

### Wärmeregulation und Fieber im Kindesalter.

Von

Dr. Erich Nassau,  
Oberarzt.

(Schluß.)

Mit der Darstellung der nervös bedingten Temperatursteigerungen haben wir das Gebiet der Wärmeregulationsstörungen bereits verlassen. Hier handelt es sich um Erhöhungen der Körpertemperatur, die entsprechend der eingangs gegebenen Definition dem Fieber zuzurechnen sind.

Die Darstellung der Besonderheiten des Fiebers im Kindesalter verlangt die Berücksichtigung zweier Gruppen von Temperatursteigerungen: Einmal müssen die infektiös bedingten Fiebersteigerungen Erwähnung finden, die sich im Kindesalter nicht viel anders als beim Erwachsenen einstellen; zweitens wird der Versuch einer Würdigung der Temperatursteigerungen gemacht werden müssen, die im Komplex des Begriffs des alimentären Fiebers als Eiweißfieber, als Konzentrations- oder Durstfieber, als Salzfieber und schließlich als toxisch-alimentäres Fieber vielfache Beschreibung gefunden haben.

Die Fähigkeit, auf einen infektiösen Reiz mit Fieber zu reagieren, ist scheinbar nicht in allen Abschnitten des Kindesalters gleichmäßig vorhanden. Im Säuglingsalter verlaufen manche Infektionen während des 1. Lebenshalbjahres ohne oder unter geringen Fiebererscheinungen, die beim älteren Kinde zu beträchtlichen Temperaturerhöhungen Veranlassung geben. Schnupfen und Pharyngitis, selbst die Otitis, aber auch spezifische Infektionen wie die Masern überwindet der junge Säugling oft ohne wesentliche Erhöhungen der Körpertemperatur. Andererseits begleiten andere Infektionen, ein Erysipel, eine Meningitis, eine Peritonitis auch beim jüngsten Kinde schwerste Fiebersteigerungen. Wie ist dieses divergente Verhalten gegenüber den 2 Gruppen von Infektionen zu erklären? Handelt es sich um den Besitz einer angeborenen Immunität gegen bestimmte Infektionen oder liegt eine Unfertigkeit der Fieberreaktion vor? Für den Besitz einer besonderen angeborenen Immunität gegen bestimmte Infekte bei diesem Verhalten spricht, daß gerade dieser früheste Lebensabschnitt auf andere fiebererzeugende Reize, z. B. auf Salz- und Eiweißzufuhr, am ehesten und intensivsten mit Fieber reagiert. Für die fieberlosen Abläufe der Infektionen, die bei frühgeborenen und atrophischen Kindern beschrieben worden sind, scheinen dagegen die Unvollkommenheiten der Wärmebildung und Wärmeregulation anzuschuldigen zu sein, die vorher bereits erwähnt wurden.

Über den Stoffwechsel im infektiösen Fieber ein Urteil abzugeben, ist auch heute noch schwierig. Wieviel von den gefundenen Veränderungen im Stoffwechsel auf Rechnung der Fiebersteigerung selbst und wieviel den Einflüssen der vorliegenden besonderen Infektion zuzurechnen ist, ist noch nicht möglich, zu entscheiden. Daneben sind, worauf schon Czerny-Keller hinweisen, individuelle Besonderheiten, die den Infekt meist begleitende Inanition und anderes mehr von Bedeutung für die Art der

entstehenden krankhaften Stoffwechseländerung. So konnte L. F. Meyer nachweisen, daß die beim Infekt im Kindesalter meist auftretende Acetonurie nicht eine Besonderheit des Infektionsstoffwechsels ist, sondern lediglich eine Folge der ungenügenden Kohlenhydraternährung oder Kohlenhydratassimilation beim fiebernden Kinde. Hierzu kommt, daß nach den neuen, bewundernswert sorgfältigen Stoffwechseluntersuchungen Malmbergs Veränderungen, die im Stoffwechsel unter einer bestimmten infektiösen Fiebersteigerung aufgedeckt werden, nicht ohne weiteres für andere Infektionen oder Intoxikationen Gültigkeit haben. So finden sich in den Malmbergischen Untersuchungen Unterschiede im Salzstoffwechsel beim Vaccinationsfieber und beim Fieber nach Typhusschutzimpfung, wenn auch vom Autor versucht wird, die Differenzen durch äußere, mehr zufällige Verschiedenheiten der Versuchsanordnung zu erklären. Daneben haben, worauf auch wieder Malmberg hinweist, die von ihm gefundenen Resultate zunächst nur Gültigkeit für das natürlich ernährte, im übrigen gesunde Kind. Wie die Dinge beim künstlich genährten Kinde liegen, ist heute, solange nicht ebenso gründliche Untersuchungen vorliegen, a priori gar nicht zu entscheiden. Die von Malmberg gefundenen Veränderungen im Stoffwechsel betreffen Eiweiß, Fett und Mineralsubstanzen. Die Ausscheidungen für diese Substanzen waren — wahrscheinlich als Folge einer verschlechterten Retention — durchweg vermehrt. Die bemerkenswertesten Resultate lieferten die Untersuchungen des Salzstoffwechsels. Es ließ sich zeigen, daß diese Veränderungen sich nicht nur auf die Tage der Fiebersteigerung beschränken, sondern daß sie sich schon in der fieberfreien Inkubationszeit einstellen, um erst in den auf das Impffieber folgenden Tagen zur Norm zurückzukehren. Im Vordergrund stehen die Störungen im Stoffwechsel des Natriums und des Chlors. Die verschlechterte Retention für Natrium und Chlor setzt bereits in der afebrilen Zeit vor dem Impffieber ein und erreicht zur Zeit des beginnenden Fiebers ihr Maximum. Auf der Höhe des Fiebers neigt der Stoffwechsel des Natriums und Chlors bereits zur Besserung, in der fieberfreien Nachperiode kehrt er zu Normalwerten zurück. Die vermehrte Ausscheidung des Na und Cl geschieht ausschließlich durch den Urin. Während des Impffiebers leiden auch die Retentionen von Kalium, Phosphor, Calcium und Magnesium; diese Störung zieht sich für Ca, Mg und Phosphor bis in die fieberfreie Nachimpfzeit hin. Die Veränderungen sind wahrscheinlich nicht einfach als Ausdruck einer Verschlechterung der Resorption anzusehen. Der Gesamtstoffwechsel leidet. Auch im intermediären Stoffwechsel müssen sich entsprechende Veränderungen abspielen; im Blute kommt es zur Anhäufung von Na und Cl. Diese Stauung hydropigener Ionen im Blute könnte die Veränderungen im Wasserhaushalt beim Fieber erklären. Beim Erwachsenen fanden Schwenkenbecher und Inagaki bei zahlreichen fieberhaften Erkrankungen stets eine Hydrämie. Ähnliche Befunde beobachtete beim Kinde Lederer. Die Vermehrung des Blutwassers kann sich selbst dann einstellen, wenn gleichzeitig Erscheinungen einer akuten Dyspepsie mit Gewichtsabnahmen einsetzen (Lust). Die Entstehung der Hydrämie wäre als eine Abwehrreaktion zu erklären, zu der der Organismus gezwungen wird, wenn nicht als Folge der Natriumvermehrung im Serum die Isotonie der Säfte leiden soll.

Die stärkere Erregung der Wärmезentren im infektiösen Fieber geht von Eiweißsubstanzen aus. Darüber besteht seit den Untersuchungen von Krehl und Matthes kein Zweifel mehr.

Im Blut Fiebernder fand Kraus stets Albumosen. Diese Substanzen stammen aus Körperzellen oder Bakterien, die im Innern des Organismus zerfallen. So findet auch das aseptische Fieber, das sich im Anschluß an Frakturen und Quetschungen einstellt, seine Erklärung. Die Wirksamkeit der Zerfallsprodukte aus Bakterien ist aber stärker als die der aus Zelleiweiß entstandenen. Krehl meint, daß auch die Normaltemperatur eines Individuums durch die Mengen der Zerfallsprodukte des normalen Stoffwechsels eingestellt und reguliert wird. Dabei mögen, worauf schon Krehl hinweist, manche Stoffwechselzerfallsprodukte nicht selbst fiebererregend wirken, sondern den Umweg über eine Schädigung der labilen Blutplättchen nehmen. Daß den frisch entstehenden Zerfallsprodukten der Plättchen besondere fiebererregende Wirkungen zukommen, konnte jüngst Freund beweisen.

Über die Natur der fiebererzeugenden Eiweißsubstanzen wird noch gestritten. Krehl und Matthes fanden Albumosen, Thompson Protamine, Schittenhelm und Weichard Histone und Protamine wirksam. Kuppelung dieser Eiweißsubstanzen z. B. mit Nucleinsäure nahm ihnen die fiebererregende Wirkung. Schittenhelm vermutet, daß basische Abbauprodukte der an sich unwirksamen Aminosäuren die eigentlichen fiebererzeugenden Substanzen sind. Daß eine besondere Konstitution des Eiweißmoleküls notwendig ist, wenn es zur Fiebererregung geeignet sein soll, konnten neuerdings Cloetta und Wünsche beweisen. Die fiebererregende Wirkung kommt bei den Eiweißabbauprodukten nur dann zustande, wenn keine Carboxylgruppe, dagegen eine freie oder alkyllische Aminogruppe vorhanden ist. Fieber wird also nicht allein durch Albumosen und Peptone, sondern auch durch relativ einfache Amine erzeugt. Diese Feststellungen scheinen für die Frage des alimentären Fiebers bedeutsam zu sein.

Die fiebererzeugenden Substanzen aus den Bakterien glaubte Friedberger mit dem Anaphylatoxin identifizieren zu können. Fieber ist nach Friedberger der Ausdruck der Überempfindlichkeit des Organismus gegen das betreffende Bakteriengift. Durch die bei der Infektion einsetzende, parenterale Wirkung des Bakterieneiweißes wird der Organismus sensibilisiert; es kommt zur Bildung des einheitlichen Anaphylatoxins, das nun wie im Experiment beim anaphylaktischen Meerschweinchen durch dauerndes mehr oder weniger schubweises Einfließen in die Blutbahn die Fiebertypen, die Kollapstemperaturen usw. hervorruft (Schittenhelm). Infektion ist nach Friedbergers Vorstellung nichts anderes als eine milde protrahierte Anaphylaxie. Gegen diese Auffassung ist ja mancherlei eingewendet worden. Schittenhelm glaubt in einer allgemeineren Fassung, daß jede Änderung im kolloidalen Gleichgewicht des Blutes als fiebererzeugender Reiz wirkt. Diese Annahme konnten zahlreiche experimentelle Untersuchungen, z. B. von Moll, beweisen. Nach Schittenhelm ist Fieber und Kollaps „ein Teil der Pathologie des Eiweißabbaues“.

Die Bedeutung des Eiweißes und seiner Abbauprodukte als fiebererzeugende Reize gewinnen aber für die Pädiatrie noch ein ganz besonderes Interesse. Nach mannigfachen Umwegen hat man, geführt durch die klinische Erfahrung, erkannt, daß in den Bausteinen des Eiweißes wesentlichste Bedingungen für die Entstehung der alimentären Fieber zu suchen sind. Auf den lebhaften Kampf, der um diese dem Säuglingsalter eigentümlichen Fieber geführt worden ist, soll im folgenden kurz eingegangen werden.

Die „hitzen Wirkung“ der Nahrung ist immer behauptet worden. Auch beim Kinde fanden Goujoux und Lassablière im Anschluß an eine Mahlzeit nach einer vorübergehenden Temperatursenkung um  $0,1^{\circ}$  einen Anstieg von  $0,2$ — $0,5^{\circ}$ . Die stärkeren Assimilationsprozesse sollen diese Temperatursteigerung erklären. Setzen, wie beim unterernährten Kinde, im Beginn des Gewichtsanstieges plötzlich starke Assimilationen ein, so soll es sogar zu kurzdauernden Fiebersteigerungen bis  $40^{\circ}$  kommen können, eine Beobachtung, die wir keineswegs zu bestätigen vermögen. Diese Temperatursteigerungen wurden in der Pädiatrie nicht als alimentäres Fieber bezeichnet. Vielmehr handelt es sich beim alimentären Fieber um eine krankhafte Erhöhung der Körpertemperatur, deren Abhängigkeit von der Ernährung sich dadurch offenbart, daß nach zweckentsprechender Nahrungsänderung kritisch völlige Entfieberung eintritt.

Es ist das hohe Verdienst Finkelsteins, als erster durch exakte klinische und experimentelle Beobachtungen die fiebererzeugende Wirkung der Nahrung nachgewiesen zu haben. Es wurde damit für die allgemeine Pathologie eine ganz neue Betrachtungsweise geschaffen, da bisher in der Klinik der Eintritt eines Fiebers stets an das Vorhandensein eines bakteriellen Infektes gebunden schien.

Wenn Czerny-Keller „das Absinken der Temperatur nach Aussetzen der Ernährung nicht als strikten Beweis für die alimentäre Genese des Fiebers“ gelten lassen wollen, so ist dem insofern zuzustimmen, als, wie diese Autoren betonen, auch ein sicheres infektiöses Fieber durch Nahrungsentziehung zum Sinken gebracht wird. Es kommt dann aber nur vorübergehend zu einem Rückgang der Temperatur oder ein hohes Fieber wird zu mittleren Werten herabgedrückt. Die dauernde und endgültige Entfieberung, bei der die Temperatur zu mindestens bis  $37^{\circ}$  absinkt und niedrig bleibt,

haben wir bei Fiebersteigerungen, in deren Genese infektiöse Prozesse eine Rolle spielten, immer vermißt. Das Ausbleiben erneuten Fiebers, auch nachdem die Ernährung wieder aufgenommen ist, zeigt, daß der Inanition an sich nicht die ausschlaggebende Rolle beim Schwinden des alimentären Fiebers zukommen kann. Wenn auch vor wenigen Jahren (Tobler, Czerny-Keller, Weiland) die Lehre vom alimentären Fieber noch skeptisch beurteilt wurde, so ist heute durch Forschungen der letzten Zeit die Basis der Lehre (vom alimentären Fieber) fester gefügt worden, wenn auch manches von der ursprünglichen Betrachtungsweise fallen gelassen und geändert werden mußte.

Bei einer Darstellung der schwierigen Materie scheint es zweckmäßig, vom Einfachen zum Komplizierten fortzuschreiten. Aus dem Komplex der Fieberarten, die als alimentäre bezeichnet werden können, seien zunächst die Fiebersteigerungen besprochen, bei denen im wesentlichen ein einziger Faktor der Nahrung als Schädling und fiebererzeugender Reiz zu erkennen ist; das ist das Eiweißfieber, das Durstfieber und das enterale Salzfieber. Diesen Fiebersteigerungen gegenüber steht das alimentäre Fieber sensu strictiori, das die akuten durchfälligen Ernährungsstörungen begleitet und das nach Moros Vorschlag als toxisch-alimentäres Fieber bezeichnet werden mag.

Die Beschreibung von Temperatursteigerungen im Anschluß an eine Anreicherung der Nahrung mit Eiweiß geht auf Beobachtungen Feers und Finkelsteins zurück. Bestätigend berichten über ähnliche Beobachtungen Glanzmann und Benjamin. Der Eintritt des Eiweißfiebers ist an ein bestimmtes Lebensalter gebunden. Jenseits des 6. Lebensmonates findet es sich nur noch selten. In Selbstversuchen gelang es allerdings Schmitt, nach reichlichstem Fleischgenuß Fieber bis  $39^{\circ}$  zu erzielen. Durchfälle begünstigen, zumal dann, wenn die Eiweißanreicherung der Nahrung nur mäßig ist (1–2%) seinen Eintritt. Durchfälle sind aber im Gegensatz zum toxisch-alimentären Fieber, wie es die akuten Ernährungsstörungen begleitet (s. später), keine unbedingte Voraussetzung für den Eintritt des Eiweißfiebers. Durch sehr hohe Eiweißzulagen (10% der Nahrung), wie sie Rietschel gebrauchte, gelingt es, auch beim darngesunden Kinde Fieber zu erzwingen. Als weitere Besonderheit dieser Fiebersteigerung kann gelten, daß nicht so selten andere toxische Allgemeinstörungen fehlen, und daß nach Eiweißreduktion oder nach Vermehrung des Wassers in der Kost ohne sonstige Nahrungsänderung das Fieber schwindet. Andererseits ist aber zumal da, wo Durchfälle bestehen, der Übergang eines Eiweißfiebers in eine akute Dyspepsie oder Intoxikation keine Seltenheit.

Das Fehlen toxischer Erscheinungen dürfte für Rietschel der wesentliche Grund gewesen sein, das Eiweißfieber vom alimentären Fieber im engeren Sinn abzutrennen und nach einer anderen Deutung zu suchen. Rietschel glaubt das Eiweißfieber mit der spezifisch dynamischen Wirkung des Eiweißes erklären zu können. Nach Rubner ist „die wärmemehrende Eigenschaft“ des Eiweißes, die früher auch als Drüsenarbeit bezeichnet wurde, etwa 6 mal größer als die des Fettes und der Kohlenhydrate. Die so entstandenen Wärmemengen sollen genügen, um zur fieberhaften Erwärmung des Körpers zu führen, wenn als Folge einer geringen Wasserversorgung die wärmeentziehende Wasserverdunstung durch Lunge und Haut wesentlich eingeschränkt wird.

Die Betrachtungsweise Rietschels hat gewisse Analogien mit einer älteren Auffassung von der Fieberentstehung, die Herz 1893 vertrat. Nach Herz ist die Ursache des Fiebers eine abnorme Wasserbindung, d. h. eine Quellung des Zellprotoplasmas. Aus dieser vermehrten Zellarbeit stammt die gesteigerte Wärmeproduktion.

Gegen die Deutung des Eiweißfiebers als dynamisches Fieber hat Finkelstein eingewandt, daß die Beobachtung vom Schwinden des Eiweißfiebers nach wiederholten Eiweißgaben mit einer dynamischen Wirkung des Eiweißes nicht vereinbar wäre. Auch die Herabsetzung der Perspiration, die nach Rietschels Auffassung zur Entstehung des dynamischen Eiweißfiebers Voraussetzung ist, hat sich nach

Untersuchungen von L. F. Meyer, Finkelstein und Katzenellenbogen bei alimentären Fiebersteigerungen nicht nachweisen lassen.

Im Gegenteil war, wie auch bei der Ablehnung des alimentären Fiebers als Stauungs-fieber (Heim und John) gezeigt werden konnte, eine Erhöhung der Perspiration auf der Höhe der Fiebersteigerung festzustellen.

Trotzdem ist an der Beobachtung Rietschels, daß eine geringe Wasserzufuhr den Eintritt des Eiweißfiebers begünstigt, nicht zu zweifeln. Bei eiweißreicher und wasserarmer Kost muß es, so stellt sich L. F. Meyer daher vor, zu einer Anhäufung von Eiweißabbauprodukten jenseits des Darmes kommen, da diese wegen des Wassermangels nicht harnfähig gemacht werden können. Es würde sich dann das gleiche Mißverhältnis zwischen Wasser und Eiweiß im Kreislauf einstellen, das nach Finkelsteins Vorstellung letzten Endes die Ursache des toxisch-alimentären Fiebers ist. Bei einem Organismus, dessen Darm in seiner Funktion durch Durchfälle bereits geschädigt ist und bei dem gleichzeitig der Wasserstoffwechsel gelitten hat, wird der Übertritt von Eiweiß relativ leicht erfolgen. Beim darmgesunden Kinde sind hierzu große Eiweißmengen notwendig, und selbst dann können sie anscheinend die Darmwand erst passieren, wenn die Darmwand durch eine relativ wasserarme Kost im Sinne einer Exsiccose geschädigt ist. Das Eiweißfieber ist also vom alimentär-toxischen Fieber, wie noch zu zeigen sein wird, nur graduell unterschieden. Ungeklärt bleibt vorerst nur noch, wieso relativ häufig bei hohem Eiweißfieber andere toxische Erscheinungen nur angedeutet vorhanden sind oder sogar gänzlich fehlen können.

Die Möglichkeit, das Eiweißfieber und — wie es Moro und Hirsch gelang — das Molken-Zuckerfieber beim darmgesunden Kinde zu erzeugen, spricht — das gilt wenigstens für die Fiebersteigerungen — gegen die Auffassung von Schiff und Kochmann, die bei den Toxikosen eine primäre Oxydationsstörung oder eine Leberschädigung der Störung der Darmwand überordnen möchten.

Ungentügende Wasserzufuhr, der Förderer des Eiweißfiebers, kann auch allein Ursache eines Fiebers werden. Auch diese Fiebersteigerungen, die als relatives Durstfieber beschrieben worden sind, möchten manche Autoren heute sogar mit dem alimentären Fieber und mit dem Eiweißfieber verbinden.

Als historische Notiz sei vermerkt, daß Fiebersteigerungen „infolge der aufgehobenen Wasserzufuhr“ bereits im Jahre 1866 von Liebermeister gelegentlich der Schrotschen Kur beschrieben worden sind. Die erste Beschreibung für den Säugling stammt von Erich Müller. C. Meier sah das Durstfieber bei Brustkindern, die als Folge einer Nasopharyngitis schlechter tranken. Die Bedingungen für den Eintritt des relativen Durstfiebers suchte Freise schärfer zu erfassen, der bei Säuglingen mit guten Stühlen Fieber bis 40° nach Ernährung mit Buttermehlbrei oder Buttermehlvollmilch sah. Debile Kinder und Säuglinge nach vorangegangenen Gewichtsstürzen sollten zum Eintritt des Fiebers besonders disponiert sein. Freise betont, daß nicht die Inanition und nicht der absolute Wassermangel, sondern ein im Verhältnis zur Trockensubstanz der Nahrung zu geringes Wasserangebot die Ursache des Fiebers sei. Das Mißverhältnis zwischen festen und flüssigen Bestandteilen der Nahrung soll nach der Ansicht Finkelsteins besonders dann günstige Bedingungen für den Eintritt des Fiebers schaffen, wenn es sich vor allem um ein Überwiegen des Eiweißes in der Nahrung handelt. Sinkt der Wassergehalt der Nahrung auf 50–60 g pro Kilogramm Körpergewicht, so tritt bei 20% aller Säuglinge das Fieber ein. Bei diesen Kindern liegt nach Finkelstein eine primäre Schwäche des Eiweißabbaues in der Darmschleimhaut vor, die sich geltend macht, sobald eine auch nur geringfügige Störung des Verdauungsvorganges eingesetzt hat. Jedenfalls scheint heute so viel festzustehen, daß das relative Durstfieber wesensverwandt, wenn nicht identisch mit dem Eiweißfieber ist.

Bei dem absoluten Durstfieber oder Hungerfieber wird man vorerst noch an der Annahme einer allgemeinen Zellschädigung als Folge des kompletten Durstes festhalten müssen.



Neben Eiweiß und Wasser sind es, seit der Beschreibung des Buttermilchfiebers durch Tugendreich, vor allem die Salze gewesen, von denen, wie stets von neuem behauptet und ebensooft schroff abgelehnt wurde, fiebererzeugende Wirkungen ausgehen sollten. An der Existenz eines enteralen Kochsalzfiebers, und nur von diesem soll die Rede sein, kann heute nicht mehr gezweifelt werden. Nach oralen Gaben von etwa 3 g Kochsalz oder einer entsprechenden Menge eines anderen Natriumsalzes tritt, wie zuerst L. F. Meyer zeigen konnte, Fieber auf. Beim darmkranken Kinde genügen hierzu bereits Mengen von 1 g. Je konzentrierter die Lösung ist, in der das Salz gereicht wird, um so eher kommt es zum Fieber (Finkelstein, Heim und John, Katzenellenbogen; dagegen Schloss). Dem entspricht auch, daß es beim durstenden Kinde besonders leicht gelingt, Salzfeber hervorzurufen. Auch mit zunehmendem Lebensalter sinkt nach Nothmann die Häufigkeit und Leichtigkeit, mit der Salzfeber eintritt. Aber selbst beim Erwachsenen kommt es, worauf Walterhöfer hinweist, gelegentlich zur Beobachtung. Beim Neugeborenen sah Pfandlauer sogar nach Ringerlösung Fieber auftreten.

Kinder, die bisher mit verdünnter Süßmilch ernährt worden waren, sollen nach den Erfahrungen Koepfers leichter als die mit Buttermilch ernährten, Flaschenkinder leichter als Brustkinder auf Salzzulagen mit Fieber reagieren.

Die durch das Salz erreichte Temperatursteigerung beträgt meist um 1°, viel seltener kommt es zu einer Temperatursenkung.

Die Erklärung des oralen Kochsalzfiebers ist bisher meist in einer direkten Salzwirkung gesucht worden. Das resorbierte Salz sollte dabei direkt die Zellen des Wärmesentrums reizen oder den Umweg über eine Reizung bestimmter Nerven nehmen. Für die erste Auffassung scheinen Beobachtungen Davidsohns zu sprechen, der nach intravenöser Kochsalzinfusion Fieber auftreten sah. Bei Untersuchungen nach intravenöser Zufuhr von hypertonischen Kochsalzlösungen, die wir zusammen mit Landau zu anderen Zwecken ausführten und nach denen nachweislich der Natriumgehalt des Serums nahezu auf das Doppelte der Norm anstieg, blieb jede Fieberreaktion aus. Wir bestätigen damit die Befunde Lovegreens, der nach Injektion der Salzlösung in die periphere Vene beim Hunde keinen oder nur einen geringen Einfluß auf die Temperatur sah, durch Injektion einer anisotonischen Salzlösung in die Pfortader aber Fieber erzeugen konnte. Lovegreen glaubte daher, daß einer Leberschädigung im Sinne einer osmotischen Schwankung in der Leberzelle für die Entstehung des Salzfiebers eine wesentliche Bedeutung zukomme.

Läßt sich diese Annahme einer Wirkung des fiebererzeugenden Natriumions jenseits der Darmwand im Kreislauf heute noch aufrecht erhalten? Bei dieser Betrachtung muß von der Annahme anderer Autoren ausgegangen werden, die den Angriffspunkt des Kochsalzes im vegetativen Nervensystem suchten.

Gewisse Analogien zwischen dem Adrenalinfeber und dem Salzfeber waren für Freund die Veranlassung, das Kochsalzfeber als Folge einer Sympathicusreizung zu deuten. Disposition zum Kochsalzfeber bedeutet erhöhten Tonus im Sympathicus. Für das Kochsalzfeber beim Säugling sind Hirsch und Moro, im Anschluß an Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Calcium und vegetativem Nervensystem auch Usener dieser Ansicht gefolgt. Der Angriffspunkt der fiebererzeugenden Wirkung des Kochsalzes soll in den sympathischen Endigungen der Leber liegen. Die Befunde Lovegreens wären im gleichen Sinne zu deuten. Diese Betrachtungsweise steht aber im Widerspruch zu den Untersuchungen von Friedrich Kraus und G. S. Zondek über die Zusammenhänge von vegetativem Nervensystem und Kationen. Es gelang diesem Forscher, exakt nachzuweisen, daß im Körper Kaliumwirkung und Erregung des parasympathischen Systems, Calciumwirkung und Erregung des sympathischen Systems identisch sind. Das Natrium steht in seinen erregenden Wirkungen dem Kalium nahe; es sind von ihm daher die Erscheinungen der parasympathischen Nervenreizung zu erwarten. Nach der früher gegebenen Definition ist aber Fieber eine Störung im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems zugunsten des Sympathicus. Daraus

ergibt sich ein Widerspruch, der dazu zwingt, die Deutung des Kochsalzfiebers als Sympathicusreiz abzulehnen. Vom Natrium wären — und dafür sprechen ja auch die Erfahrungen nach intravenöser Kochsalzzufuhr — keine fiebererregenden Wirkungen zu erwarten. Hierfür spricht weiter die Beobachtung Cobliners, der schon in den ersten Stunden nach der oralen Kochsalzgabe eine Erhöhung der Kochsalzausscheidung im Urin fand, ehe es zum Fieber gekommen war; das bedeutet doch, daß das Salz zunächst den Organismus passierte, ohne fiebererregend zu wirken. Eine Erhöhung des Chlorspiegels im Serum ohne Fieber beobachtete auch Schönfeld, der auch in seinen Untersuchungen keinen Beweis für eine direkte Reizung des Wärmezentrums durch das Kochsalz finden konnte.

Mehr indirekt könnte das Kochsalz zum Fieber führen, wenn es, wie zuerst von Heim und John behauptet wurde, jenseits des Darmes kraft seiner hydropigenen Eigenschaften Wasser in größeren Mengen beschlagnahmt. Es würde dann zum Zellschmerz kommen. Kochsalz- und Durstfieber wären nach dieser Auffassung identisch. Für das Durstfieber konnte gezeigt werden, daß nur eine ungünstige Relation feste Nahrungsbestandteile zu Wasser und nicht der absolute Wassermangel zum Fieber führen. Ob die üblichen Salzengen bereits genügen, um dieses Mißverhältnis hervorzurufen, ist nicht entschieden. Jedenfalls fällt aber auch, von dieser Seite aus betrachtet, dem Kochsalz nur die Rolle eines Mittlers bei der Entstehung des Fiebers zu.

Berücksichtigt man dagegen die hohe Bedeutung, die der Konzentration der Salzlösung oder die dem Durste des Kindes für die Entstehung des Kochsalzfiebers zukommt, bedenkt man weiter, um wieviel leichter das Kochsalz- oder Durstfieber beim Darmkranken und beim jungen Säugling zu erzeugen ist, so ist vielleicht die Annahme berechtigt, daß der Angriffspunkt des Kochsalzes gar nicht jenseits des Darmes, sondern im Darmlumen zu suchen ist. Dem würde entsprechen, daß Nothmann im Anschluß an die Kochsalzgabe meist Durchfälle, seltener eine akute Dyspepsie, nach mehrmaliger Gabe sogar Intoxikationen eintreten sah. Die Erklärung des Salzfiebers über den Weg einer Darmwandschädigung, vielleicht mit einer gleichzeitigen Schädigung der Leber, würde das orale Kochsalz- oder Durstfieber in eine Linie mit dem alimentär-toxischen Fieber bringen. Diese Annahme ist schon früher von Jörgensen und von Salge vertreten worden. Die Versuche Loevegreens wären vielleicht dann so zu erklären, daß es bei dem kurzen Weg von der Pfortader zur Leber durch die anisotonische Salzlösung zu einer Leberschädigung kommt, die zum Auftreten der pyrogenen Eiweißkörper im Kreislauf Veranlassung gibt, die sonst vielleicht aus dem durchlässig gewordenen Darmlumen stammen.

Den gleichen Schwierigkeiten, die sich der Annahme einer direkten Salzwirkung beim Kochsalz- oder Durstfieber entgegenstellen, begegnen wir auch beim Versuch einer Erklärung der antagonistisch gerichteten Wirkungen des Calciums. Nach den Untersuchungen von L. F. Meyer und Rietschel gelingt es, die fiebererzeugende Wirkung der Kochsalzlösung durch entsprechende Zusätze eines Calciumsalzes zu paralysieren. Ein Überwiegen der Calciumwirkungen im Serum über die Natriumwirkungen müßte aber nach den Vorstellungen von Kraus und Zondek zu den Erscheinungen einer sympathischen Reizung, das wäre zur Fiebersteigerung, Veranlassung geben. Eine befriedigende Erklärung der Calciumwirkung steht daher noch aus. Es sei denn, daß man sich der Ansicht von Schütz anschließen will, der bei seinen Untersuchungen über die „Wirkungen des Magnesiums auf die Körpertemperatur“ fand, daß dem Calcium in bezug auf seine Fieberwirkung eine Sonderstellung einzuräumen sei.

Als Resultat der bisherigen Betrachtung über die einfachen Formen des alimentären Fiebers ergibt sich: Der Einfluß der Salze auf die Entstehung des alimentären Fiebers ist wahrscheinlich nur ein indirekter; eine direkte fiebererzeugende Salzwirkung, bei der das Salz jenseits des Darmes schädigend in die Vorgänge der Wärmeregulation eingreift, ist nicht bewiesen. Dagegen scheinen dem Eiweiß und seinen Abbauprodukten und dem Wassermangel eine wesentliche Bedeutung in der Genese des alimentären Fiebers zuzukommen.

Diese Befunde müssen den Ausgangspunkt einer Betrachtung des alimentären Fiebers im engeren Sinne bilden, das von Moro als alimentär-toxisches Fieber bezeichnet wurde.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Klärung der Frage dieses alimentären Fiebers brachten die Untersuchungen von Hirsch und Moro. Diese Autoren glaubten 2 Formen des Fiebers, wie es sich im Verlaufe akuter durchfalliger Ernährungsstörungen einstellt, unterscheiden zu können:

1. Ein leichtes Fieber, bei dem Störungen des Allgemeinbefindens fehlen, und
2. das alimentär-toxische Fieber, das mit Störungen des Allgemeinbefindens einhergeht.

Das leichte Fieber sollte die Folge eines Katarres des Magens sein. Es würde sich also um eine entzündliche Erkrankung eines Organes handeln. Der Zucker, von dem der Reizzustand des Magens ausgehen sollte, spielt bei der Genese des leichten Fiebers die wesentliche Rolle.

Gegen diese Auffassung hat Bessau geltend gemacht, daß der Katarrr des Magens, der die Dyspepsie begleitet — und darin stimmt er mit Moro überein —, nicht bakteriell, sondern chemisch bedingt sei. Der nichtinfektiöse, auf die Darmwand beschränkte Katarrr müßte aber fieberlos verlaufen. Kommt es aber zum Fieber, so schließt Bessau, der die bakterielle Genese des alimentären Fiebers vertritt, so müßte man annehmen, daß irgendwelche Produkte des Bakterienfarbstoffwechsels oder gar die Bakterien selbst über den erkrankten Darm hinausgelangt sind und zu Fiebersteigerungen Anlaß gegeben haben.

Bessau lehnt daher die Morosche Zerteilung des alimentären Fiebers ab. Auch die leichten Fieber sind der 2. Gruppe Moros, den toxisch-alimentären Fiebern, einzureihen. Zu dieser Auffassung — und dies scheint uns eine bessere Begründung der Ablehnung zu sein — glaubt Bessau um so eher berechtigt zu sein, als die Höhe des Fiebers nicht für die Trennung der beiden Fiebertypen ausschlaggebend sein kann. Schwerste Intoxikationen können dauernd mit geringfügigen, sogar mit Normaltemperaturen verlaufen. Es braucht sich dabei — und dafür spricht das Fehlen sonstiger Zeichen des Kollapses — nicht um Untertemperaturen zu handeln.

Für die Entstehung des alimentär-toxischen Fiebers sind nach Moros Untersuchungen Eiweißabbauprodukte, vor allem Polypeptide, vielleicht auch Amine verantwortlich zu machen. Bei Gegenwart von Salzen und Zucker passieren diese Stoffe die abnorm durchlässig gewordene Darmwand und gelangen in den Kreislauf.

Den Beweis für diese Auffassung brachten eine große Reihe von Austauschversuchen.

Molke oder Zucker allein genügen nicht, um Fieber hervorzurufen. Regelmäßig gelang die Erzeugung des Fiebers durch Molke und Zucker. Die Bedeutung des Eiweißes für die Entstehung des Fiebers glaubten Hirsch und Moro dadurch beweisen zu können, daß es mit der Kombination enteweißte Molke + Zucker nicht mehr gelang, Fieber zu erzeugen. Mischungen aus zentrifugierter Frauenmilch + Milchezucker riefen kein Fieber hervor. Daraus schloß Hirsch und Moro, daß einmal nur artfremdes Eiweiß fiebererzeugend wirke und daß andererseits den Salzen keine ausschlaggebende Bedeutung für die Fiebergenese zukommen könne. Der Molke sollte in Gegenwart artfremden Eiweißes nur ein fördernder Einfluß auf die Fieberentstehung zukommen. Das Molken-Zuckerfieber ist demnach kein einfaches Salzfeuer. Dem entspricht auch, daß die gleiche pyrogene Wirkung wie der Molke in Gegenwart von Zucker auch den Mischungen von Wittepepton oder Caseinpepton mit Zucker zukam.

Eiweiß allein genügte aber, worauf schon Finkelstein und L. F. Meyer hinwiesen, nicht, um Fieber hervorzurufen. Zucker und Salz sind die Pförtner, die den Eiweißabbauprodukten die Tür öffnen, die vom Darm in den Saftstrom führt. Die Zuckerintoxikation, die Rosenthal beim Hunde beschrieb, entstand ja auch nur, wenn die Tiere neben dem Zucker Eiweiß in Form von Milch und Fleisch erhielten.

Entgegen dieser Auffassung möchte Finkelstein die Bedeutung der Molkenzyme höher eingeschätzt wissen, da Eiweiß und Zucker nur im Milieu der Molke, nicht aber in Wasser aufgeschwemmt Fieber zeitigen können.

Die Auffassung Moros vom alimentären Fieber als Polypeptidvergiftung scheint heute wohlbegründet. Über die Herkunft der Eiweißspaltprodukte ist aber damit noch nichts ausgesagt. Diese könnten sowohl aus der abgebauten Nahrung oder aus den Eiweißsubstanzen von Bakterien stammen. Die zweite Annahme setzt das Vorhandensein von Bakterien in resorbierenden Darmabschnitten voraus. Der Eintritt des Fiebers nur im Ablaufe akuter, durchfalliger Ernährungsstörungen würde dieser

Annahme heute keine Schwierigkeiten mehr bereiten. Der bakteriologische oder biologische Nachweis von Bakterien oder von Bakterientoxinen oder -endotoxinen ist aber trotz aller aufgewandten Mühe (Bessau, Kramar, Aschenheim) mit annähernder Regelmäßigkeit bis heute nicht gelungen. Die Erklärung der negativen Befunde mit dem Hinweis auf die ungenügende Fähigkeit zur Bildung von Agglutininen usw. im Säuglingsalter kann zunächst natürlich nicht widerlegt werden. Schiff und Kochmann gelang es nur, nachzuweisen, daß Amine, in das Blut oder Serum gebracht, ihre giftigen Eigenschaften bewahren. Die Muttersubstanz der Amine könnte aber sowohl Bakterien- als auch Nahrungseiweiß sein. Dagegen lehren andere klinische und experimentelle Erfahrungen, daß den Endotoxinen im allgemeinen nicht temperaturerhöhende, sondern, wie sich gerade für die Endotoxine der Cholera-, Typhus- und Colibakterien nachweisen ließ, temperaturerniedrigende Wirkungen zukommen (R. Müller).

Solange die Herkunft der fiebererzeugenden Eiweißabbauprodukte nicht geklärt ist, wird man die Möglichkeit ihrer Herkunft aus den Eiweißstoffen der Nahrung als gleichberechtigte Arbeitshypothese gelten lassen müssen. Ob es sich bei diesen aus der Nahrung hervorgegangenen Eiweißbruchstücken um Stoffe handelt, die durch Bakterientätigkeit oder durch fermentativen Eiweißabbau entstanden sind, ist gleichfalls noch nicht entschieden. Die bakterielle Zuckerzersetzung scheint jedenfalls eine Voraussetzung für den Eintritt des Fiebers zu sein.

Eine dritte Quelle, aus der die fiebererzeugenden Eiweißkörper stammen könnten, stellt Finkelstein neuerdings zur Diskussion. In der Darmwand oder in der Leber sollen Produkte des intermediären Eiweißzerfalls entstehen, die sich im Blute häufen, wenn durch die begleitende Exsiccose das Verhältnis Wasser zu Eiweiß zunächst im Pfortaderblut und weiterhin im Kreislauf zugunsten des Eiweißes verschoben wird. Es entsteht dann, wie Finkelstein ausführt, im Pfortaderblut das gleiche Mißverhältnis zwischen Eiweiß und Wasser, das bei eiweißreicher und wasserarmer Ernährung zum Eiweißfieber führt. Diese Auffassung knüpft das alimentär-toxische Fieber auf das engste an das sogenannte Eiweißfieber. — Überblickt man die ungeheure Arbeit und Mühe, die der Erforschung der Lehre vom alimentär-toxischen Fieber seit den grundlegenden Arbeiten Finkelsteins gewidmet worden ist, so ließe sich etwa sagen: An der Existenz eines alimentär-toxischen Fiebers besteht kein Zweifel mehr. Unsere derzeitigen Vorstellungen auf diesem Gebiete sind aber mehr spekulativ als experimentell ausreichend fundiert. Die älteren Forschungen Finkelsteins und seiner Schüler und neuere Arbeiten Moros sind die wenigen Tragbalken im Gefüge der Lehre vom alimentären Fieber.

Als letzte Form eines dem Kindesalter eigentümlichen Fiebers soll noch kurz auf das sogenannte transitorische Fieber der Neugeborenen hingewiesen werden, zumal wahrscheinlich gewisse Verwandtschaften mit den soeben erwähnten Fieberformen bestehen. Die Deutungen, die dieses Fieber gefunden hat, sind recht zahlreich. Nach den ersten Beschreibungen von v. Reuss und Heller, die im allgemeinen seither bestätigt wurden, handelt es sich hier um Fiebersteigerungen, die sich meist am 3. und 4. Lebenstage, nie nach dem 6. Lebenstage einstellen und für die sich eine krankhafte Veränderung nicht nachweisen läßt. Die Beobachtung, daß dieses Fieber mit der physiologischen Gewichtsabnahme zusammenhing, war die Veranlassung, die Exsiccose zur Erklärung dieses Fiebers heranzuziehen. Auf das Unzureichende dieser Deutung konnte schon v. Reuss an der Hand klinischer Beobachtungen hinweisen. Langstein glaubte in der Labilität der nervösen Wärmeregulation den Faktor gefunden zu haben, der zur Exsiccose hinzutreten mußte, wenn das Neugeborenenfieber entstehen sollte. Zu dieser Annahme schien Langstein um so eher berechtigt, da es ihm wenige Tage nach dem ersten Fieberanstieg nicht mehr gelang, durch Durst und Hunger Fieber zu erzeugen. Die Fähigkeit der Wärmeregulation sollte sich dann bereits eingestellt haben. Die Unruhe und das Geschrei der Kinder schienen für Langstein die Bedeutung nervöser Faktoren für die Entstehung des Fiebers noch zu betonen. —

Ganz andere Vorstellungen über die Bedingungen, die zur Exsiccose hinzutreten müssen, vertrat R. Hess. Wenn unter der Geburt mütterliches Blut sich in zerreißen Placentarzotten mit dem Blut des Neugeborenen mischt und in den ersten Tagen post partum hier zerfällt, so bilden sich aus den absterbenden Blutplättchen, entsprechend den Anschauungen von Krehl und H. Freund, fiebererregende Substanzen, die das transitorische Fieber beim Neugeborenen auslösen. Experimentelle Untersuchungen scheinen diese Annahme zu stützen. — Weiter wurde daran gedacht, daß sich als Folge der Exsiccose eine erhöhte Permeabilität des Darmes einstellen sollte. Für diese Annahme schien wieder die Beobachtung von Bessau und Rosenbaum zu sprechen, die bei den fiebernden Kindern gleichzeitig eine Milchzuckerausscheidung im Urin fanden. Andere Autoren verzichteten wieder ganz auf die Annahme einer Exsiccose und erklärten den Eintritt des Fiebers durch den Übertritt pyrogener Stoffe durch einen gleichsam physiologisch durchlässigen Darm (Bonar und Grulee, Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt, v. Reuss, de Witt, Sherman und Lohnes). Die fiebererzeugenden Stoffe, und darin gehen die Ansichten der Autoren wieder auseinander, sollten bald aus dem Colostrum stammen, bald Darmtoxine sein oder sich aus den Bakterien bilden, die beim Kampf der eindringenden Milchflora mit der zugrunde gehenden Meconiumflora vernichtet würden. In jedem Falle sollte es sich um Abkömmlinge des Eiweißes handeln. Aus diesen Vorstellungen heraus schlugen de Witt und Sherman für dieses Fieber den Namen „proteolytische Darmtoxinämie des Neugeborenen“ vor, über dessen Notwendigkeit man vielleicht streiten kann. Finkelstein stellt das Neugeborenenfieber in eine Reihe mit dem Durstfieber. Auf die engen Verwandtschaften von relativem Durstfieber und Eiweißfieber resp. alimentärem Fieber ist aber oben hingewiesen worden. Auch das transitorische Fieber der Neugeborenen fügt sich, wie die Erklärung auch immer ausfallen möge, in den Rahmen der dem Säuglingsalter eigentümlichen Fiebersteigerungen ein, die entstehen, wenn körperfremde Stoffe, wahrscheinlich Abbauprodukte des Eiweißes, die abnorm durchlässige Darmwand passieren.

Versuchen wir zum Schluß ein kurzes Urteil über den derzeitigen Stand der Frage abzugeben, so wäre vielleicht zu sagen: Durch eine schärfere Erkenntnis vom Wesen der Wärmeregulation scheint die Möglichkeit gegeben, die mannigfachen und scheinbar divergenten klinischen Erscheinungen, die als Störungen im Wärmehaushalt zu deuten sind, auf eine gemeinsame Linie zu bringen. Den wesentlichsten Fortschritt in dieser Richtung brachte dabei die heute bereits experimentell gut gestützte Erkenntnis von der zentralen Stellung des vegetativen Nervensystems und bestimmter innersekretorischer Drüsen im Wärmehaushalt. Strittig und ungeklärt erscheint es dagegen vielfach noch, wie der in der Peripherie angreifende Reiz jeweils zur Gleichgewichtsstörung in diesen Organen führt und durch welche Mittel das gestörte Gleichgewicht wieder ausbalanciert wird. Gerade auf diesem Gebiete birgt auch die Pathologie des Wärmehaushaltes im Kindesalter, und ganz besonders die des Säuglingsalters, eine große Reihe noch ungelöster Probleme, deren Beantwortung vorerst nur in einer nicht immer befriedigenden theoretischen Deutung gesucht werden kann. Die Fülle der Bedingungen, die im Kindesalter mehr als beim Erwachsenen zu Störungen der Wärmeregulation führen, zeigen die Schwierigkeiten, die sich der Forschung gerade auf diesem Gebiete entgegenstellen.

So kennzeichnen auch heute noch die Worte Vierordts im Gerhardt'schen Handbuch vielleicht am besten die Besonderheiten von Wärmeregulation und Fieber im Kindesalter: „Zahlreiche Zustände und Veränderungen des Gesamtorganismus oder gewisser Funktionen, Ruhe und Bewegung, Wachen und Schlaf, Hunger und Verdauung und anderes mehr verändern im Kinde die Körpertemperatur meistens stärker und rascher als im Erwachsenen.“

---

Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Adler, Schilddrüse und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 86. 1920. — <sup>2)</sup> Adler, Schilddrüse und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 87. 1920. — <sup>3)</sup> Baginsky und Lehmann, Funktion des Corpus striatum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 106. 1886. — <sup>4)</sup> Bendix und Bergemann, Über das sog. Kochsalzfiieber. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 11. 1913. — <sup>5)</sup> Benjamin, Arch. f. Kinderheilk. 64. 1915. — <sup>6)</sup> Benzing, Atropinfiieber bei Säuglingen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. 1922. Leipzig. — <sup>7)</sup> Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt, Das alimentäre Fieber. Monatsschrift f. Kinderheilk., Orig. 22. 1922. — <sup>8)</sup> Böhme, Wärmeregulation und Gewicht bei Atrophikern. 7. Vers. südwestdtsh. Kinderärzte. — <sup>9)</sup> Czerny, Das sensible Kind. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 8. 1911. — <sup>10)</sup> Czerny, Bedeutung der Konstitution. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1913. — <sup>11)</sup> Czerny, Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 33. 1892. — <sup>12)</sup> Czerny, Diskussion. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 13. XII. 1920. — <sup>13)</sup> Czerny - Keller, Des Kindes Ernährung usw. Bd. II. Abt. 9. — <sup>14)</sup> Citron und Leschke, Einfluß der Ausschaltung des Zwischenhirns. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 14. 1913. — <sup>15)</sup> Citron und Leschke, Nervensystem und Fieber. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913. — <sup>16)</sup> Cloetta und Wünsche, Chemische Konstitution proteinogener Amine und ihr Einfluß auf die Körpertemperatur. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 96. 1923. — <sup>17)</sup> Cloetta und Waser, Lokale Erwärmung der Temperaturzentren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 77. 1914. — <sup>18)</sup> Cobliner, Wirkung von Kochsalz und Zucker. Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 1911. — <sup>19)</sup> Crandell, Arch. of pediatr. 16. 1899. — <sup>20)</sup> Dajceva, Beobachtungen an fiebernden Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 99. 1922. — <sup>21)</sup> Determann, Hydrotherapie, Arotherapie und Klimatotherapie im Kindesalter. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. 1911. — <sup>22)</sup> Dresel, Handb. d. inn. Med. v. Kraus-Brugsch. — <sup>23)</sup> Edward, De l'influence des agens physiques. Paris 1824. — <sup>24)</sup> Engländer, Fieber bei orthostatischer Albuminurie. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 8. VI. 1911. — <sup>25)</sup> Feer, Med. Klinik 1910, Beih. 1. — <sup>26)</sup> Feer, Andauernde Störungen der Temperatur. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Jena 1921. — <sup>27)</sup> Finkelstein, Lehrbuch. 2. Aufl. Berlin 1922. — <sup>28)</sup> Finkelstein, Alimentäres Fieber. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 5. — <sup>29)</sup> Finkelstein, Der toxische Symptomenkomplex. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1923. — <sup>30)</sup> Fonzo, Schwankungen der Hauttemperatur. Pediatra 29. 1921. — <sup>31)</sup> Freise, Durstschädigung bei konzentrierten Nahrungsgemischen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 21. 1921. — <sup>32)</sup> Freund, Wärmeregulation und Fieber. Ergebn. d. inn. Med. 23. 1922. — <sup>33)</sup> Freund, Bedeutung der Vagi. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 72. 1913. — <sup>34)</sup> Freund, Pharmakologische Wirkung des defibrierten Blutes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 82. 1920. — <sup>35)</sup> Freund, Bemerkungen zu der Arbeit von McIntosh usw. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 13. — <sup>36)</sup> Freund, Über das Kochsalzfiieber. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 65. 1911. — <sup>37)</sup> Freund und Schlagintweit, Wärmeregulation curarisierter Tiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 77. 1914. — <sup>38)</sup> Freund und Grafe, Gesamtstoffwechsel und Eiweißumsatz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121. 1917. — <sup>39)</sup> Freund und Marchand, Beziehung der Nebennieren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 72. 1913. — <sup>40)</sup> Friberger, Über das sog. Kochsalzfiieber. Arch. f. Kinderheilk. 53. 1916. — <sup>41)</sup> Glaser, Zur Kenntnis des cerebralen Fiebers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 17. 1913. — <sup>42)</sup> Gofferjé, Tagesschwankungen der Körpertemperatur. Jahrb. f. Kinderheilk. 68. 1908. — <sup>43)</sup> Gött, Münch. Ges. f. Kinderheilk. 22. III. 1923. — <sup>44)</sup> Gottschalk, Nahrungsreiz als Regulationsprinzip. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 20. — <sup>45)</sup> Grafe, Stoffwechsel im Fieber. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — <sup>46)</sup> Greving, Pathogenese des Fiebers. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50/51. — <sup>47)</sup> Grulee und Bonar, Americ. Journ. of dis. of childr. 21. — <sup>48)</sup> Grünwald, Hauttemperatur bei fiebernden Kindern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 78. 1903. — <sup>49)</sup> Hale, White, Diagnose des Fiebers ohne klinische Zeichen. 79. Tagung d. Brit. med. assoc. 1911. — <sup>50)</sup> Hashimoto, Fieberstudien. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 78. 1915. — <sup>51)</sup> Heim und John, Thermoregulation des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 1911. — <sup>52)</sup> Heim und John, Wärmestauung und Salzfiieber. Zeitschr. f. Kinderheilk. 2. — <sup>53)</sup> Heim und John, Theorie des Kochsalzfieters. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 8. 1910. — <sup>54)</sup> Heim, Atropinfiieber. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15. 1919. — <sup>55)</sup> Hess, R., Transitorisches Fieber der Neugeborenen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Jena 1921. — <sup>56)</sup> Heimann, Physiologische Gewichtsabnahme und transitorisches Fieber. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 51. 1920. — <sup>57)</sup> Heller, Fieberhafte Temperaturen bei neugeborenen Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. 4. 1912. — <sup>58)</sup> Hirsch und Moro, Jahrb. f. Kinderheilk. 86. — <sup>59)</sup> Hirsch und Moro, Jahrb. f. Kinderheilk. 88. — <sup>60)</sup> Hirsch und Moro, Zur Theorie des Kochsalzfieters. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 21. 1921. — <sup>61)</sup> Hirsch und Müller, Wärmetopographie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 75. 1903. — <sup>62)</sup> Hirsch, Müller und Rolly, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Fieber. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 75. 1903. — <sup>63)</sup> Heubner, Das nervöse Kind. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — <sup>64)</sup> Jakoby, Wirkung der Nitrite. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 72. 1913. — <sup>65)</sup> de Jager, Rectale Temperaturmessung. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 11. 1914. — <sup>66)</sup> Jörgensen,

Über Kochsalzfeber. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 12. 1914. — <sup>67)</sup> Isenschmid, Wirkungen der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 83. 1920. — <sup>68)</sup> Jundell, Über nykthemeralische Temperaturschwankungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 59. 1904. — <sup>69)</sup> Katzenellenbogen, Theorie des Kochsalzfiebers. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 10. 1912. — <sup>70)</sup> Karplus und Kreidl, Pflügers *Arch. f. d. ges. Physiol.* 129 u. 135. — <sup>71)</sup> Kleinschmidt, Unklare Fieberzustände. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* 1921. — <sup>72)</sup> Kleinschmidt, Rolle des Nervensystems in der Pathologie des Kindesalters. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* 1923. — <sup>73)</sup> Kleinschmidt, Einfluß der Hitze. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 9. — <sup>74)</sup> Kocher, Größe des Eiweißzerfalls bei Fieber. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 115. 1914. — <sup>75)</sup> Koeppe, Studien zum Mineralstoffwechsel. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 73. 1911. — <sup>76)</sup> Kraus, F., Fieber und Infektion. *Handb. d. Pathol. d. Stoffw.* 1. 1906. — <sup>77)</sup> Kraus, F., *Med. Klinik* 1922. — <sup>78)</sup> Krehl, Wesen und Behandlung des Fiebers. *Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden* 1913. — <sup>79)</sup> Krehl und Matthes, Febrile Albumosurie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 54. 1895. — <sup>80)</sup> Krehl, Pathologische Physiologie. *Leipzig* 1912. — <sup>81)</sup> Langstein, Fieberhafte Temperaturen in den ersten Lebenstagen. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 78. 1916. — <sup>82)</sup> Langstein, Transitorisches Fieber. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk.* *Leipzig* 1922. — <sup>83)</sup> Liebermeister, *Handbuch der Pathologie des Fiebers.* 1875. — <sup>84)</sup> Liebermeister, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1. 1866. — <sup>85)</sup> Lederer, Bedeutung des Wassers. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 10. 1914. — <sup>86)</sup> Leschke, Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther.* 14. 1913. — <sup>87)</sup> Leschke, Anaphylaxie und Fieber. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther.* 14. 1913. — <sup>88)</sup> Loevegreen, Experimentelle Beiträge zur Frage des alimentären Fiebers. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 12. 1915. — <sup>89)</sup> Lust, Beeinflussung der postencephalitischen Schlafstörung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921, Nr. 50. — <sup>90)</sup> Malmberg, Stoffwechsel des gesunden, natürlich ernährten Säuglings usw. *Acta paediatr.* 2. 1923. — <sup>91)</sup> Massey, Temperatur der Frühgeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 75. 1912. — <sup>92)</sup> Mammelle, Habituelle Hyperthermien. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 18. 1920. — <sup>93)</sup> Matthes, Wirkung einiger subcutan einverleibter Albumosen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 54. 1895. — <sup>94)</sup> Mautner, Arbeiten über Fieber und Wärmehaushalt. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 18. 1920. — <sup>95)</sup> Mayer, A., Pathologische Physiologie der menschlichen Körperwärme. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 50. — <sup>96)</sup> Mendelsohn, A., Hauttemperatur des Säuglings. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk.* *Karlsruhe* 1911. — <sup>97)</sup> Meier, C., Durch Durstschaden hervorgerufener Symptomenkomplex. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 19. 1920. — <sup>98)</sup> Meyer, H. H., *Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden* 1913. — <sup>99)</sup> Meyer, L. F., Bedeutung der Mineralalkali. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk.* *Salzburg* 1909. — <sup>100)</sup> Meyer, L. F., und Cohn, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 3. 1914. — <sup>101)</sup> Meyer, L. F., und Rietschel, *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, Nr. 50. — <sup>102)</sup> Meyer, L. F., und Rosenstern, Wirkung des Hungers. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 69. 1909. — <sup>103)</sup> Meyer, L. F., und Rosenstern, Experimentelle Beiträge zum alimentären Fieber. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1909. — <sup>104)</sup> Meyerstein, H., Heiße Bäder als Test der Konstitution. *Arch. f. Kinderheilk.* 70, 1922. — <sup>105)</sup> Moro, Habituelle Hyperthermie. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 14. 1915. — <sup>106)</sup> Moro, Rectale Hyperthermie. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 11. 1913. — <sup>107)</sup> Moro, Einfluß des Nervensystems auf die tierische Wärme. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 106. 1886. — <sup>108)</sup> Müller, E., *Berlin. klin. Wochenschr.* 1910, Nr. 15. — <sup>109)</sup> Müller, F., Stoffwechselprobleme. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1922, Nr. 16/17. — <sup>110)</sup> Müller, R., Unterwärme des Körpers. *Münch. med. Wochenschr.* 1917, Nr. 32/33. — <sup>111)</sup> Noorden-Salomon, *Handbuch der Ernährungslehre.* Bd. I. *Berlin* 1921. — <sup>112)</sup> Nothmann, Zur Frage des Kochsalzfiebers. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1. 1911. — <sup>113)</sup> Oberwarth, *Ergebn. d. inn. Med.* 7. 1911. — <sup>114)</sup> Oppenheimer, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Bd. II. S. 1440—1441. *Berlin* 1913. — <sup>115)</sup> Peiper, *Zeitschr. f. klin. Med.* 17. 1890. — <sup>116)</sup> Pfaundler, *Doederleins Handbuch der Geburtshilfe.* Bd. I. — <sup>117)</sup> Raudnitz, Wärmeregulation bei Neugeborenen. *Zeitschr. f. Biol.* 24. 1886. — <sup>118)</sup> Reuss, *Krankheiten der Neugeborenen.* *Berlin* 1914. — <sup>119)</sup> Reuss, Transitorisches Fieber der Neugeborenen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 4. 1912. — <sup>120)</sup> Rietschel, Sommersterblichkeit. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 6. 1910. — <sup>121)</sup> Rietschel, Dynamisches Eiweißfieber. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk.* *Leipzig* 1922. — <sup>122)</sup> Rietschel, Dynamisches Eiweißfieber. *Klin. Wochenschr.* 1923, H. 1. — <sup>123)</sup> Richter, P. F., Fieber. *Handb. d. Biochem.* 4, 2. — <sup>124)</sup> Rolly und Christiansen, Stoffwechsel im Kochsalzfeber. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 17. 1914. — <sup>125)</sup> Rosenthal, F., Zur Frage des sog. alimentären Fiebers. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 70. 1909. — <sup>126)</sup> Samelson, Das sog. Kochsalzfeber. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 11. 1913. — <sup>127)</sup> Schaps, Salz- und Zuckerinjektionen beim Säugling. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907, Nr. 19. — <sup>128)</sup> Schelble, Stamm- und Hauttemperatur beim Säugling. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 3. 1911. — <sup>129)</sup> Schiff, Das asthenische Kind. *Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig.* 26. 1923. — <sup>130)</sup> Schiff und Kochmann, Pathogenese der Ernährungsstörungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 90. 1922. — <sup>131)</sup> Schittenhelm, Anaphylaxie und Fieber. *Kongr. f. inn. Med.* 1913. — <sup>132)</sup> Schloss, Wirkung der Salze auf den Säuglingsorganismus. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 3. 1912. — <sup>133)</sup> Schloss, *Biochem. Zeitschr.* 18. 1909. — <sup>134)</sup> Schlossmann, *Arch. f. Kinderheilk.* 43. — <sup>135)</sup> Schmitt, Zur Frage des dynamischen Eiweißfiebers.

Vereinig. südwestdtsch. Kinderärzte Mannheim 11. III. 1923. — <sup>136)</sup> Schoenfeld, Enterale Kochsalzfieber. Arch. f. Kinderheilk. 72. 1921. — <sup>137)</sup> Schut, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 35. 1915. — <sup>138)</sup> Schütz, Wirkung des Magnesiums auf die Körpertemperatur. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 79. 1916. — <sup>139)</sup> Seib, Diss. Leipzig 1913. — <sup>140)</sup> Stern, R., Wirkung des  $\beta$ -T. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 15. 1889. — <sup>141)</sup> Stern, R., Verhalten der Wärmeregulation im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. 30. 1892. — <sup>142)</sup> Stieve, Einfluß höherer Außentemperatur auf die Keimdrüsen der Maus. Ver. d. Ärzte Halle; ref. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 28. — <sup>143)</sup> Stoltenberg, Einfluß subcutaner Salzzufuhr. 2. Norddtsch. Kongr. f. Pädiatr. 1921. — <sup>144)</sup> Tobler-Bessau, Pathologische Physiologie. Berlin 1914. — <sup>145)</sup> Toenniessen, Bedeutung des vegetativen Nervensystems. Ergebn. d. inn. Med. 23. 1923. — <sup>146)</sup> Tugendreich, Buttermilchfieber. Arch. f. Kinderheilk. 14. 1906. — <sup>147)</sup> Usener, Calciumwirkung auf vegetatives Nervensystem. Zeitschr. f. Kinderheilk. 27. 1921. — <sup>148)</sup> Vierordt, Gerhards Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. — <sup>149)</sup> Walterhöfer, Münch. med. Wochenschr. 58. 1911. — <sup>150)</sup> Weill und Bertoye, Hitzschlag beim Säugling. Nourrisson 11. 1923. — <sup>151)</sup> de Witt, Sherman und Loness, Toxische Eiweißproduktion als Ursache des sog. Inanitionsfiebers. Journ. of the Americ. med. assoc. 77. 1921. — <sup>152)</sup> Wolff, A., Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 39. — <sup>153)</sup> Wolff, A., Temperaturschwankungen beim Kinde. Zeitschr. f. Kinderheilk. 3. 1912. — <sup>154)</sup> Zondek, S. G., Wesen der Vagus- und Sympathicusfunktion. Biochem. Zeitschr. 153. 1922. — <sup>155)</sup> Zondek, S. G., Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

## Referate.

### Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

#### Physiologie und allgemeine Pathologie des Fetus und des Neugeborenen.

McQuarrie, Irvine: Isoagglutination in new-born infants and their mothers. A possible relationship between interagglutination and the toxemias of pregnancy. (Isoagglutination bei Neugeborenen und ihren Müttern. Eine mögliche Beziehung zwischen Interagglutination und Schwangerschaftsintoxikation.) (*Dep. of obstetr., div. of clin. microscopy, Johns Hopkins hosp. a. univ., Baltimore.*) Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 34, Nr. 384, S. 51—59. 1923.

Verf. untersuchte das Blut von 180 Frauen und ihren neugeborenen Kindern, um zu sehen, ob eine Beziehung zwischen dem Auftreten von Schwangerschaftsintoxikation und Isoagglutination von mütterlichem und fötalem Blut bestände. Bei 20 der Kinder war die Blutgruppe bereits vollständig, bei mehr als der Hälfte teilweise ausgebildet. In 23,3% der Fälle agglutinierte die Mutter die roten Blutkörperchen des Kindes, nur bei 2,7% der Fälle war das Gegenteil der Fall; bei 28,8% gehörten Mutter und Kind zu derselben Blutgruppe. Merkwürdigerweise wurde nun festgestellt, daß die meisten Fälle von Schwangerschaftsintoxikation (70%) in der kleinen Gruppe stattfanden, wo Interagglutination zwischen mütterlichem und fötalem Blute bestand; anders ausgedrückt: Intoxikation kam  $16\frac{1}{2}$  mal sooft vor, wenn Agglutination bestand, als dies nicht der Fall war, wenn Mutter und Kind zur selben Blutgruppe gehörten. Verf. ist geneigt, eine Beziehung anzunehmen und erwägt die Möglichkeit eines Übertretens von fötalem Blut in die mütterliche Blutbahn. *Halbertsma.*

Bakwin, Harry, and Ruth M. Morris: The leukocyte count in the new-born with dehydration fever. (Die Leukocytenzahl beim Durstfieber der Neugeborenen.) (*Pediatr. div., New York nursery a. child's hosp. a. dep. of pediatr., Cornell univ. med. coll., New York.*) Americ. journ. of dis. of children Bd. 26, Nr. 1, S. 23—28. 1923.

Nach einer kurzen Besprechung früherer amerikanischer und deutscher Arbeiten über die Entstehung von Durst-, Salz- und Eiweißfieber werden eigene Untersuchungen mitgeteilt, die feststellen sollen, ob das transitorische Fieber der Neugeborenen von einer Leukocytenvermehrung begleitet ist. Eine große Reihe vergleichender Blutkörperchenzählungen und refraktometrischer Bestimmungen des Serumeiweiß an



fiebernden und afebrilen Neugeborenen führte zu folgenden Ergebnissen: Die Leukocyten sind bei der Geburt gewöhnlich auf 20—25 000 pro Kubikmillimeter vermehrt. Im Lauf der ersten Woche sinkt ihre Zahl rasch auf normale Werte, um vom 5. Tage ab wieder auf 10—12 000 anzusteigen. Die Schwankungen in der Zahl der Leukocyten sind völlig unabhängig von der refraktometrisch bestimmten Blutkonzentration. Zwischen der Höhe des Fiebers und der Zahl der Leukocyten bestehen keinerlei Beziehungen. Die täglichen Schwankungen der Leukocytenzahl ergeben bei Neugeborenen mit und ohne transitorisches Fieber gleiche Durchschnittswerte. *Lotte Landé.*

**Floris, Michael:** Das Schicksal der Hydramnionkinder. (II. Univ.-Frauenklin., Wien.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 62, H. 1/2, S. 55—59. 1923.

75% der bei Hydramnion in der Wiener Klinik geborenen Kinder haben die Klinik lebend verlassen. Von 65 Kindern konnten weitere Nachrichten erlangt werden; von ihnen waren 7 = 14% gestorben, also keineswegs mehr als von anderen Kindern. Die körperliche und geistige Entwicklung der Hydramnionkinder kann als eine durchaus gute und normale bezeichnet werden, wenn sie lebend und frei von schweren Anomalien zur Welt kommen. *Walther Hannes (Breslau).<sup>oo</sup>*

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

**Brody, Samuel, Arthur C. Ragsdale and Charles W. Turner:** The rate of decline of milk secretion with the advance of the period of lactation. (Das Absinken der Milchsekretion im Verlauf der Lactationsperiode.) (*Dep. of Dairy husbandry, univ. of Missouri, Columbia.*) Journ. of gen. physiol. Bd. 5, Nr. 4, S. 441—444. 1923.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Milchleistung der Kühe im Verlauf der Lactation eine Veränderung im Sinne einer stetigen Verminderung zeigt. Kurze Zeit nach dem Abkalben beginnt die Milchsekretion einzusetzen, um Monat für Monat abzunehmen, bis zu einem gewissen Zeitpunkt die Milchsekretion versagt, das Tier „trocken steht“. Der Eintritt dieses Zeitpunktes ist von individuellen Einflüssen abhängig. Während die leistungsfähigsten amerikanischen Milchkühe bis zu einem Jahre Milch geben, versagt bei der „beef cow“ die Milchsekretion kurz nach dem Absetzen des Kalbes, also mit 3—4 Monaten. Für eine bestimmte Rasse ist dagegen die Abnahme der Milchmenge ziemlich konstant und läßt sich mit Hilfe einer Formel ausdrücken. Der Zweck der Arbeit der Verff. war die Erforschung der Natur dieses Absinkens der Milchsekretion im Verlaufe der Lactationsperiode. Zu diesem Zwecke wurde, um die Fehlerquellen möglichst auszuschließen, an einer sehr großen Anzahl Holstein-, Jersey-, Guernsey- und Scrubkühen der Verlauf der Sekretion während 12 Monaten nach dem Abkalben untersucht. Das Ergebnis war, daß Verff., wie schon erwähnt, den Verlauf des Nachlassens der Milchsekretion durch die Gleichung einer monomolekularen chemischen Reaktion ausdrücken konnten. Dies besagt, daß der durchschnittliche Abfall der Milchproduktion im Verhältnis zum Fortschreiten der Lactationsperiode konstant ist. Diese Tatsache beweist die Annahme, daß die Milchsekretion durch eine chemische Reaktion bestimmt wird, und gestattet allgemein die Unterbringung der Lactation in die Reihe derjenigen Prozesse, deren Ablaufgeschwindigkeit von der Konzentration der sie bestimmenden Substanz abhängt.

*Krzywanek (Berlin).*

**Gelder, R. H. van:** Vergleichende Untersuchungen einiger Methoden zur Bestimmung des Chlorgehaltes der Milch auf titrimetrischem Wege. (*Laborat., allg. Davoser Kontroll- u. Zentral-Molkerei A.-G., Davos-Platz.*) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 33, H. 8, S. 73—76 u. H. 9, S. 84—85. 1923.

Unwesentliche Modifikation der Methode von Weiß zur titrimetrischen Bestimmung des Chlorgehaltes der Milch. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Surányi, Ludwig, und Eugen Kramár:** Über das Vorkommen des d'Herelleschen Bakteriophagen in Säuglingsstühlen. (*Bakteriol. Inst., „Pázmány-Peter“-Univ. u. Kinderklin., „Elisabeth“-Univ., Budapest.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 4, S. 392—400. 1923.

Untersuchung an Stuhlfiltraten von Kindern zwischen 1½ und 18 Monaten, bei verschiedener Ernährungsweise, Gesunden und Kranken (außer Dysenterie). Wirksamkeit der Filtrate an Bakterienkulturen von 24 Stunden Alter geprüft, nach Sterilitätsprobe. Nachweis des bakteriolytischen Substrates mit der Plattenmethode von Watanabe, mit einigen Änderungen, an möglichst vielen Arten und Stämmen.

da viele Filtrate nur an gewissen Stämmen ihre lysogenen Eigenschaften bekunden. Ergebnis: 23 (von 50) Filtraten zeigten ausgesprochen lytische Wirkung. Hochwertige Lysine erst nach dem 1. Lebenshalbjahr. Lytische Eigenschaften häufiger bei Darmgesunden (64,6%) als bei Darmkranken (18,8%), fehlen sehr häufig bei exsudativer Diathese. Kein Einfluß der Nahrung. Das lytische Agens häufiger in normal-konsistenten als in dyspeptischen oder schleimigen Stühlen. — Unter 23 wirksamen Filtraten waren 12 polyvalent, 11 monovalent gegen Bakterienstämme. Diese scheinen eine verschiedene spezifische Resistenz gegenüber den Bakteriophagen zu besitzen, z. B. auch Unterschiede zwischen Dünndarm- und Stuhlcoli. Von hochwertigen Bakteriophagen werden zuerst die toxischen, dann die atoxischen Dysenteriestämme angegriffen, dann erst Coli-, selten Typhusbacillen. *Heller* (Ludwigshafen a. Rh.).

**Lasch, W.:** Weiteres über den Wasserversuch im Säuglingsalter. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 1, S. 42—57. 1923.

Im Wasserversuch (Trinkenlassen von 100—200 ccm Wasser, Kontrolle der Wasserausscheidung in den folgenden 4 Stunden durch Harn und Perspiration) fand sich im Säuglingsalter: der Ausfall des Wasserversuchs zeigt wesentliche Schwankungen, die bald den Anteil des perspirierten, bald den des als Harn ausgeschiedenen Wassers betreffen. Im ganzen ist aber doch das Gesamtwasserausscheidungsvermögen im 1. Trimenon deutlich herabgesetzt, die verringerte Ausscheidung ist am ausgesprochensten am Anteil des Harnwassers. Es dürfte sich um eine besondere Wasseravidität der Gewebe in den ersten Lebensmonaten handeln. Der Wasserversuch bei exsudativ-diathe-tischen Kindern neigt eher zu einer überschießenden Wasserausscheidung. In weiteren Versuchen wurde erneut der Nachweis für die hydropigenen Fähigkeiten des Na-Ions erbracht.

*Nassau* (Berlin).

**Beumer, H.:** Über Cholesterinbilanz und Cholesterinansatz. (*Univ.-Kinderklin., Königsberg.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 35, H. 4/6, S. 328—339. 1923.

Bilanzversuche an Säuglingen hatten gezeigt, daß auch unter völlig physiologischen Ernährungsverhältnissen die Cholesterinbilanzen regelmäßig negativ ausfielen. Da andererseits bei Gehirnanalysen selbst unter schlechten Ernährungsverhältnissen ein ganz beträchtlicher Cholesterinanwuchs erfolgt, so läßt sich dieser auffallende Widerspruch zwischen Bilanz und Ansatz kaum anders als durch die Annahme einer Cholesterinsynthese im Organismus erklären. Dem Ausfall der Bilanzversuche zufolge scheint das Nahrungscholesterin als solches nicht angesetzt, sondern unverändert wieder ausgeschieden zu werden und daher für die Bildung der Gallensäuren nicht in Betracht zu kommen. Das Organcholesterin und die Gallensäuren sind als verschiedene Produkte der Zelltätigkeit aus dem gleichen Ausgangsmaterial (unverseifbare Begleit-substanzen?) anzusehen. Bei perniziösen Anämien war die Cholesterinausscheidung nicht erhöht. Bei genuiner und Amyloidnephrose steigt bei fettreicher Diät das Blutcholesterin an und die Bilanz wird stark positiv.

*Lust* (Karlsruhe).

**Shohl, Alfred T.:** The quantitative determination of the alkali retention in growth. (Die quantitative Bestimmung der Alkaliretention während des Wachstums.) (*Dep. of pediatr., Yale univ. school of med. a. New Haven hosp., New Haven.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 3, S. 139—140. 1922.

Die in einer früheren Arbeit (*Journ. Biol. Chem.* 50, Nr. 2, S. XXXVI) vorgeschlagene Methode, den Säure-Basenumsatz bei Kindern durch Bestimmung der gesamten zugeführten und abgeschiedenen Säure- und Basenmengen zu untersuchen, wurde an zwei mit Kuhmilch, Wasser und Zucker ernährten Babies ausgeführt. Titrationen ergaben ungefähr die gleichen Werte, wie die Bestimmung der einzelnen Elemente. Ausführlicher soll demnächst im *Amer. Journ. of dis. of childr.* berichtet werden. In einem Falle wurden nach Aufnahme von 25,5 Milläquivalenten (255 ccm 0,1 n) Basen 15,7 mÄq., im anderen Falle nach Aufnahme von 21,1 mÄq. 14,7 mÄq. ausgeschieden, was bei den Gewichten von 9 kg und 5½ kg in beiden Fällen eine Basenretention von 1,1 mÄq. pro Kilogramm be-

deutet. Davon werden 0,2 zur Proteinvermehrung, 0,4 für die Alkalireserve und 0,54 zum Knochenbau verbraucht. Bei Darreichung von 250 ccm 0,1 n HCl wurde von dem schwereren Baby nur 6,7, nach Darreichung von 4 g Natriumbicarbonat (= 47,3 mÄq.) von dem leichteren Baby 11,4 mÄq. Basen zurückbehalten. **H. Zacher (Berlin).**

**Dublin, Louis I.: The mortality of early infancy.** (Die Sterblichkeit in frühester Kindheit.) *Americ. journ. of hyg.* Bd. 8, Nr. 3, S. 211—223. 1923.

Der erfahrene Statistiker Dublin wendet sich gegen die Annahme, daß die Sterblichkeit im 1. Lebensmonat nicht durch äußere Umstände beeinflusst werde. In 47 nordamerikanischen Städten schwankte 1920 diese Sterblichkeit zwischen 33,6 und 53,9‰, die des 2. bis 12. Monats zwischen 22,2 und 86,4‰; die Korrelation zwischen den beiden Reihen betrug + 0,458. Die Erfolge der Maternity Center Association in New York zeigen, daß die Sterblichkeit im 1. Lebensmonat durch die Schwangerenfürsorge herabgedrückt wird (Verhütung der frühzeitigen Geburt und der Eklampsie). Sehr wichtig sei die Behandlung der Syphilis während der Schwangerschaft; nach Williams sind von den Kindern der während derselben Behandelten 7‰, von denen der Nichtbehandelten 52‰ tot zur Welt gekommen oder in den ersten 2 Wochen gestorben.

**Prinzling (Ulm a. d. D.).**

**Santner, Alois: Wie beeinflußt die Zange die Kindersterblichkeit unter der Geburt?** (*Univ.-Frauenklin., Graz.*) *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 68, H. 6, S. 336. 1923.

„Richtigstellung.“ (Vgl. dies. Zentrbl. 15, 135.)

## Diagnostik und Symptomatologie.

**Velasco Pajares: Schwere fieberhafte Erkrankung mit Bildung hämorrhagischer Blasen.** *Pediatría española* Jg. 11, Nr. 120, S. 262—267. 1922. (Spanisch.)

3 Beobachtungen. Spontanes Auftreten, Beginn einer roten kreisförmigen Plaques an Bauch, Rücken und Ellbogen, hämorrhagischer Urin, Benommenheit, hohes Fieber bis 40°. Verlauf tödlich. Ursache der Krankheit unbekannt. **Huldschinsky.**

**Gray, H.: A stem-stature index.** (Ein Index der Körperstatur.) *Arch. of internal med.* Bd. 31, Nr. 4, S. 491—498. 1923.

Die Messung der Sitzhöhe und anderer Maße zur Bestimmung des Verhältnisses der Länge des Rumpfes zur Gesamtlänge ist für den Kliniker besonders zur Beurteilung endokriner Störungen wertvoll. **Aron (Breslau).**

**Burlage, Stanley Ross: The blood pressures and heart rate, in girls during adolescence. A statistical study of 1700 cases.** (Blutdruck und Pulsmessungen bei jungen Mädchen.) (*Cardiac Laborat., dep. of physiol., Cornell med. coll., Ithaca, New York.*) *Americ. journ. of physiol.* Bd. 64, Nr. 2, S. 252—284. 1923

An 1684 jungen Mädchen im Alter von 9—26 Jahren werden Messungen ausgeführt, deren wichtigste Ergebnisse folgende sind: Der systolische Druck steigt bis zur Pubertät an, fällt dann etwa 3 Jahre lang, um von da konstant zu bleiben. Bei noch nicht menstruierten Mädchen steigt der systolische Druck etwa proportional dem Gewicht. Bei menstruierten dagegen verändert er sich mit dem Gewicht nicht, mit Ausnahme der wenigen über 150 Pfund schweren Mädchen, bei denen eine Proportionalität wieder eintritt. Mit der Größe steigt der systolische Druck viel gleichmäßiger als mit dem Alter. Der diastolische Druck steigt mit Gewicht, Größe und Alter langsam an und zeigt keine Störung durch die Pubertät. Überhaupt verhält sich der diastolische Druck viel regelmäßiger, so daß Verf. lieber an Stelle des gewöhnlich angegebenen systolischen Druckes den diastolischen sehen möchte. Die Pulsfrequenz zeigt das bekannte Absinken mit dem Alter bis etwa zum 18. Jahre. Im 2. Teil der Arbeit werden Korrelationskoeffizienten und andere biometrische Größen zu diesen Messungen berechnet, ohne daß sich daraus etwas Neues ergibt. **Lehmann (Berlin).**

**Pflaumer, E.: Über Leukocytengehalt des normalen Urins.** (*Chirurg. Univ.-Klin., Erlangen.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 15, S. 585—587. 1923.

Verf. ist, wie Posner und Schlagintweit, der Ansicht, daß normaler Urin keine Leukocyten enthält. Er macht darauf aufmerksam, daß bei der Untersuchung des feuchten Urinpräparates Leukocyten oft schwer von anderen kernhaltigen Rundzellen zu unterscheiden sind und rät, die Diagnose des Eitergehalts des Urins nur auf Grund der Untersuchung des gefärbten Trockenpräparates zu stellen. *Pflaumer.*

**Wileox, Herbert B., and John D. Lytle: Kidney function in acute disease.** (Nierenfunktion bei akuten Erkrankungen.) (*Dep. of dis. of childr., coll. of physio. a. surg., Columbia univ. a. childr. med. div., a. dep. of pathol., Bellevue hosp., New-York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 26, Nr. 3, S. 195—210. 1923.

Es wurde versucht, die Frage zu beantworten, ob sich bei akuten Infektionskrankheiten eine Störung der Nierenfunktion, gemessen an dem Ausfall bestimmter Nierenfunktionsproben, nachweisen ließe, selbst da, wo klinische Zeichen einer Schädigung der Nieren fehlten. Als Probe diente die Phenolsulfophthaleinprobe, die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, die chemische Zusammensetzung des Blutes. Es fand sich: fast die Hälfte der untersuchten Patienten zeigten Retention von Reststickstoff, Harnsäure und Kreatinin im Blut. Vor allem fand sich diese Retention N-haltiger Produkte bei den Pneumonien der Kinder über 2 Jahre, bei Tuberkulosen und Meningitiden, bei Tonsillitiden, Pyelitiden usw. und bei der Chorea. Dabei war das Mengenverhältnis der im Blut angehäuften 3 N-haltigen Produkte wechselnd bei den einzelnen Infektionskrankheiten. Eine frühzeitige Erkennung dieser Nierenfunktionsschädigung, noch zu einer Zeit, in der klinische Zeichen der gestörten Nierenfunktion fehlen, scheint zur Verhütung des Eintrittes einer Nephritis erstrebenswert zu sein. *Nassau.*

**Anderson, Grace Hay: The inorganic phosphorus content of the blood of normal children.** Prelim. comm. (Der anorganische P-Gehalt im Blut normaler Kinder. Vorläufige Mitteilung.) (*Med. dep., Royal hosp. f. sick childr., a. inst. of physiol., univ., Glasgow.*) *Biochem. journ.* Bd. 27, Nr. 1, S. 43—48. 1923.

Der anorganische P-Gehalt im Gesamtblut normaler Kinder (im Alter von 3 Monaten bis 13 Jahren) bewegt sich zwischen 4,0—6,6 mg-%, im Mittel 4,9. Die Werte für den anorganischen P sind im Serum und im Gesamtblut gleich, sofern das Serum höchstens 40 Min. mit dem Blutgerinnsel in Berührung stand. Beim längeren Kontakt mit dem Blutgerinnsel erhöht sich der P-Wert im Serum. Verf. hält die Bestimmung im Gesamtblut für zweckmäßiger. Hunger (24 St.) oder eine starke P-haltige Ernährung sind auf den anorganischen Blutphosphorgehalt ohne Einfluß. Verf. arbeitete mit der Bell-Doisy'schen Methode, deren Fehlerbreite auf  $\pm 10\%$  geschätzt wird. *György.*

**Als, Emil: Quelques mots sur le nombre moyen des globules rouges chez les élèves des écoles primaires.** (Einige Worte über die Erythrocytenzahl bei Schülern.) *Acta med. scandinav.* Bd. 58, H. 1, S. 63—66. 1923.

Bei 50 Schülern und 30 Schülerinnen im Alter von 7—13 Jahren in einem kleinen Landort wurden die Erythrocyten mit allen Kautelen gezählt und für beide Geschlechter eine Durchschnittszahl von 5,24 Millionen gefunden, die für die einzelnen Altersklassen keine Abweichungen zeigte. *van Rey (Aachen).*

**Musa, G.: Über die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen und ihre Ursachen.** (*Pathol. Inst. u. Univ.-Frauenklin., Berlin.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 34, S. 1591 bis 1592. 1923.

Da der Ausfall der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen von den jeweilig vorliegenden physikalischen und chemischen Bedingungen wesentlich beeinflusst wird, so müssen, um absolute Resultate zu erhalten, die jeweiligen Autoren diese Bedingungen einheitlich gestalten. Deshalb muß stets die gleiche Menge des die Gerinnung verhin- dernden Mittels zugesetzt, die gleiche Zeit für das Abzentrifugieren der roten Blutkörperchen verwendet und stets bei gleichmäßiger Temperatur gearbeitet werden. Es ist zweckmäßiger, nach Aufstellung der Röhrchen in bestimmten Zeitabständen die zurückgelegten Millimeter als die Zeiten zu messen, innerhalb deren bestimmte

Marken erreicht sind. — Für die Diagnose der Gravidität leistet die Senkungsreaktion nicht mehr als andere Methoden. Der Hauptwert der praktisch scheinbar geringwertigen Reaktion liegt in der durch sie veranlaßten Beschäftigung mit der physikalischen Chemie der Zelle. Zur Prüfung der Richtigkeit der Höberschen Theorie, daß mit der vermehrten Senkungsgeschwindigkeit eine Vermehrung der Globuline im Plasma einhergeht, wurde in 24 Fällen von Gravidität in allen Monaten die Senkungsgeschwindigkeit in Beziehung zum Albumin-Globulinquotienten gemessen. Die Ergebnisse sprachen gegen die Höbersche Theorie; der Globulingehalt schwankte zwischen 30 und 40% ganz unabhängig von der Senkungsgeschwindigkeit. Sehr wichtig erscheint die Lösung der Frage, ob mit zunehmender Senkungsgeschwindigkeit die Ladung der Erythrocyten abnimmt; hierfür ist Vorbedingung, daß die Ladung im Plasma selbst gemessen wird, was aber in Ermangelung geeigneter Methoden bisher nicht möglich ist.

Frankenstein (Charlottenburg).

**Claude, H., D. Santenoise et P. Schiff: Variation digestive du taux leucocytaire. Rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique.** (Verdauungsschwankungen der Leukocytenzahl. Beziehungen zu Leberinsuffizienz und vago-sympathischem Tonus.) (*Clin. de malad. ment. fac. de méd., Paris.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 10, S. 686—688. 1923.

Bei Personen mit normaler Leberfunktion ergibt die hämoklasische Probe 1. bei starkem Augen-Herzreflex schnelle kurze Leukopenie gefolgt von reaktiver Leukocytose; 2. bei wenig ausgeprägtem Augen-Herzreflex nur geringe Leukocyten schwankungen, meist leichte geringe, länger dauernde Leukocytose; 3. bei umgekehrtem Augen-Herzreflex stets eine meist intensive und schnell auftretende digestive Leukocytose. Bei Personen mit Leberinsuffizienz ergibt sich bei stark positivem Augen-Herzreflex eine sehr rapide hämoklasische Reaktion, mit einer länger dauernden und meist stärkeren Leukopenie als bei normaler Leberfunktion; bei umgekehrtem Augen-Herzreflex beobachtet man zögernde Leukopenie öfters mit vorhergehender geringer Leukocytose. Bei leichter vorübergehender Leberinsuffizienz mit stark umgekehrtem Augen-Herzreflex beobachtet man keine Leukopenie, sondern eine leichte kurze Leukocytose. Die Veränderungen der Leukocytenzahl nach Nahrungsaufnahme sind also bedingt durch den Funktionszustand der Leber und den vago-sympathischen Tonus. *Groll.*

**Berg, Ragnar: Über das Vorkommen von Monometallphosphaten in Körperflüssigkeiten.** (*Physiol.-chem. Laborat., Weißer Hirsch b. Dresden.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, H. 2/3, S. 127—133. 1923.

Phosphate, insbesondere primäre Phosphate bilden leicht Komplexsalze. Solche Komplexsalze sollen hauptsächlich in den Gewebsflüssigkeiten vorkommen (Blut, Harn usw.). Löst man abgewogene Mengen von Phosphaten in solchen Gewebsflüssigkeiten auf, so erhält man sie durch Titration nicht wieder. Bei der üblichen Titration der „sog. primären Phosphate“ werden auch andere sauren Salze mit titiert. Bei den gegebenen Reaktionsverhältnissen können in den organischen Gewebsflüssigkeiten überhaupt keine sauren Phosphate vorkommen. (Die stark übertriebenen Folgerungen des Verf. stehen mit den bekannten physico-chemischen Gesetzen der gepufferten Lösungen in scharfem Widerspruch. — Bem. d. Ref.) *György* (Heidelberg).

**Burghi, Salvador E., und Victor Escardó y Anaya: Hirndruckvermehrung und Türkensattel beim Kind.** Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 17, Nr. 5, S. 346—358. 1923. (Spanisch.)

Die Mißbildung des Türkensattels ist das konstanteste und bisweilen einzige Zeichen des persistierenden Schädelüberdruckes beim Kinde vom Schluß der Fontanellen bis zum Alter von 12 Jahren. Sie findet sich bei Hirntumor, aber nicht bei akut verlaufenden Prozessen. Bei Hydrocephalus nach Meningitis oder Encephalitis tritt sie auf, aber nicht konstant. Sie kann begleitet sein von Veränderungen der Hypo- und Epyphyse (7 Fälle).

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Nobel, Edmund, und Alexander Rosenblüth: Über die Eigenserumreaktion im Kindesalter.** (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, H. 1/3, S. 169—178. 1923.

73 Kindern wurde 0,2—0,25 ccm Eigenserum intracutan injiziert. Von diesen

Kindern reagierten auf Tuberkulin 59 positiv und 14 negativ. Alle tuberkulin-negativen Kinder reagierten auf ihr Eigenserum negativ. Alle Kinder, welche auf ihr Eigenserum eine Reaktion zeigten, waren tuberkulin-positiv, aber durchaus nicht alle tuberkulinpositiven Kinder zeigten eine positive Reaktion auf ihr Eigenserum. Eine Parallelität zwischen Aktivität der Tuberkulose und Eigenserumreaktion besteht nicht, aktiv tuberkulöse Kinder zeigen vielfach Eigenserumreaktion. Die Pferdeserumreaktion geht mit der Eigenserumreaktion nicht parallel. Bei tuberkulinpositiven Kindern, bei denen die Eigenserumreaktion positiv ausfällt, zeigt sich vielfach eine negative Pferdeserumreaktion. Säuglinge und tuberkulinnegative Kinder reagieren nicht auf Pferdeserum. Tuberkulin- und wassermann-negatives Serum ruft niemals bei tuberkulinnegativen Kindern und nur selten bei tuberkulinpositiven Kindern eine Hautreaktion hervor. Der zeitliche Ablauf der Pferdeserumreaktion und der Eigenserumreaktion ist verschieden. *E. Nobel.*

**Reiter, Josef:** Zum röntgenologischen Nachweis von Ascariden im Magendarmtrakt. (*Zentral-Röntgen-Inst., Univ. Innsbruck.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 33, S. 592. 1923.

Zum ersten Male hat Fritz Ascariden auf röntgenologischem Wege nachgewiesen. Bericht über zwei weitere Fälle. Die Methode besteht darin, daß die Dünndarmschlingen in einem Stadium möglichst gleichmäßiger Füllung (ungefähr 10—20 Minuten nach K.-M.-Aufnahme) mit dem Distinktor im Anschlusse an die normale Magenuntersuchung auf Eingeweidewürmer kontrolliert werden. *E. Nobel (Wien).*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

**McDowell, Hugh C.:** Post-mortem findings in the new born. (Sektionsbefunde bei Neugeborenen.) New York state journ. of med. Bd. 23, Nr. 4, S. 143—146. 1923.

Es wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, möglichst alle Totgeburten durch Autopsie aufzuklären, da es unmöglich sei, eine exakte Todesursache anzugeben, wenn nicht die genauen Geburtsverhältnisse sowie das Sektionsergebnis der Leiche des Neugeborenen und der Placenta vorliegen. Von 30 untersuchten Totgeburten zeigten 23½% Lungenhämorrhagien, 13½% Gehirnhämorrhagien und 35½% Nebennierenhämorrhagien. Die Todesursache war teils in Nabelschnurkompression, abnormer Kindslage mit verzögerter Austreibungsperiode und vorzeitiger Placentarlösung, weniger häufig in Krankheiten der Mutter und angeborener Syphilis begründet. *Reuter (Hamburg).*

**Norrie, Gordon:** Resultate der Prophylaxe gegen *Blenorrhoea neonatorum*. Ugeskrift f. læger Jg. 85, Nr. 33, S. 587—588. 1923. (Dänisch.)

Die Crédésierung ist seit 1900 in Dänemark obligatorisch. Unter den in dem Jahrfünft 1900—1904 Geborenen befanden sich 16 Blenorrhöeblinde. In den Jahrfünft 1905—1909, 1910—1914, 1915—1919 betrug ihre Zahl 3 resp. 3 resp. 2. — Da die Kinder erst nach Jahren in das Blindeninstitut kommen, läßt sich der Beginn der Erkrankung nachträglich nicht mehr sicher feststellen, so daß es sehr wohl möglich wäre, daß die wenigen Blinden der letzten Jahrfünfte ihre Erblindung einer Infektion erst nach der Geburt verdanken, die durch die Crédésierung natürlich nicht verhindert werden kann. *Eitel (Berlin-Lichterfelde-Ost).*

**Macera, José-Maria:** Dystrophie congénitale multiple du tissu fibro-élastique, pneumocèle congénital double. (Mehrfache angeborene Dystrophie des fibroelastischen Gewebes, doppelseitige angeborene Pneumocèle.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 7, S. 412—415. 1923.

Es handelt sich um ein 4 Monate altes, größtenteils unnatürlich ernährtes elendes Kind, bei dem ein Nabelbruch, ein großer rechtseitiger Leistenbruch und beiderseitige Pneumocelen in den Unterschlüsselbeingruben bestand. Beim Weinen und bei der Ausatmung konnte an dieser Stelle beiderseitig eine lufthaltige Geschwulst festgestellt werden; bei ihrem Auftreten kam es gleichzeitig zu einer Subluxation der Articulat. claviculo-acromialis. Die Diagnose

wurde röntgenologisch bestätigt. Die Pneumocelen gehen auf dieselbe Ursache wie die anderen Brüche zurück, nämlich auf eine mangelhafte Festigkeit des fibroelastischen Gewebes. Für die Entstehung der Pneumocelen kommt eine Nachgiebigkeit des Band- und Muskelapparates, das die Pleurakuppel bildet (*Diaphragma cervico-thoracalis* von Bourguery), in Betracht. Erblichkeit, die sich oft bei solchen Dystrophien findet, bestand nicht; desgleichen keine Lues, dagegen ist zu beachten, daß die Eltern des Kindes schon im vorgeschrittenen Alter standen. *Aschenheim* (Remscheid).

### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Zawels, Eduardo:** Rolle der Zahnprophylaxe in der öffentlichen Gesundheitspflege. *Semana méd.* Jg. 30, Nr. 27, S. 15—20. 1923. (Spanisch.)

Die Schilderung der präventiven Zahnbehandlung im Waisenhaus von Montevideo. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Schmid, Willy:** Über die angeborene Kieferklemme und ihre Beziehungen zu anatomischen Variationen des *Processus temporalis*. (*Kantonspital, St. Gallen.*) *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 129, H. 3, S. 633—662. 1923.

Im Anschluß an einen Fall von Kieferklemme durch Vergrößerung des *Proc. coron.* wird die Literatur ausführlich besprochen und die Frage nach dem Vorkommen intrauterin entstandener Kieferklemmen bejaht. *Demuth* (Charlottenburg).

**White, Park J.:** *Gastro-enterospasm as a manifestation of autonomic imbalance in early infancy.* (Gastroenterospasmus als Manifestation einer autonomen Gleichgewichtsstörung im frühen Kindesalter.) (*Dep. of pediatr., Washington univ. school of med. a. St. Louis children's hosp., St. Louis.*) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 26, Nr. 1, S. 91—102. 1923.

Pylorospasmus wird als Gastroenterospasmus bezeichnet und von der kongenitalen Pylorusstenose abgetrennt. Er wird als eine Störung des Gleichgewichts im vegetativen Nervensystem aufgefaßt und daher Atropin in großen Dosen als das geeignete Mittel angesehen. Die Arbeit geht gegen wahlloses Operieren, das lediglich für die schweren Grade der Pylorusstenose in Frage kommt, die als eine kongenitale Mißbildung angesehen wird. *Demuth* (Charlottenburg).

**Limper, F.:** Über Capillarlähmungen im Darm bei Grippe. (*Pseudoenteritis anaphylactica.*) (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 142, H. 5/6, S. 296—300. 1923.

Bei an Grippe unter dem Bilde eines anaphylaktischen Schocks gestorbenen Kindern wurden im Darm makroskopisch starke Gefäßinjektionen gefunden, die sich mikroskopisch als Capillarerweiterungen ohne entzündliche Erscheinungen erwiesen, ein Bild, wie es ähnlich Göppert bei Genickstarre gefunden hat. Dieses Bild wird als das Extrem des im allgemeinen ohne große diätetische Maßnahmen von selbst mit dem Grundleiden ausheilenden parenteralen Darmkatarrhs angesehen. *Demuth*.

**Arquellada, Aurelio M.:** *Kongenitale Anomalien am Anus und Rectum.* *Pediatr. españ.* Jg. 11, Nr. 119, S. 223—229 u. Nr. 120, S. 255—261. 1922. (Spanisch.)

Eingehender klinischer Vortrag, der die Anatomie, Pathogenese und chirurgische Therapie behandelt. *K. Huldschinsky* (Berlin-Charlottenburg).

**Burghi, Salvador E., und Alejandro Volpe:** Über einen Fall von *Megacolon congenitum*. *Arch. latino-amer. de pediatr.* Bd. 17, Nr. 6, S. 425—431. 1923. (Spanisch.) *Kasuistischer Beitrag.* *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Ingram, A.:** *Perforation of the ileum probably caused by ascaris lumbricoides.* (Perforation des Ileum, wahrscheinlich durch *Ascaris lumbricoides* verursacht.) *Journ. of trop. med. a. hyg.* Bd. 25, Nr. 13, S. 211—212. 1922.

Bei der Legalsektion eines 12jährigen eingeborenen Mädchens, das 3 Tage vor ihrem Tode unter heftigen Leibschmerzen erkrankt war, fand sich eine Peritonitis mit eitrig-serösem Exsudat und 4 Ascariden in der Bauchhöhle, von denen 3 tot waren. Im Ileum waren die Peyerschen Plaques geschwollen und ganz leicht ulceriert. In einer der Ulcerationen wurde eine kleine Perforation festgestellt; 8 Ascariden fanden sich in diesem Darmabschnitt. Es sprach alles dafür, daß die Perforation des katarrhalisch erkrankten Ileum durch eine *Ascaris lumbr.* verursacht und die dadurch entstandene Peritonitis als Todesursache anzusehen war. *Calvary* (Hamburg).

**Tenina, Teodoro A.:** Die Ankylostomiasis bei Kindern. *Semana méd. Jg. 30, Nr. 31, S. 191—218. 1923. (Spanisch.)*

Ausführliche Studie über dieses Leiden, aus der wir folgende Zusammenfassung entnehmen: Die Ankylostomosis ist in Argentinien endemisch. Sie ist in der Kindheit häufiger als man vermutet. Die in der Kindheit erworbene Infektion tritt erst später im jugendlichen Alter auf. Die Morbidität wächst von 3 bis zu 12 Jahren, die Mortalität nimmt ab von 3 bis zu 12 Jahren. Knaben werden 3,6 mal so oft befallen wie Mädchen. Rückfälle kommen vor. Therapeutisch ergibt gute Resultate das Eucalyptus, Thymol und der Filixextrakt. Nicht bewährt hat sich Chenopodiumessig und Tetrachlorkohlenstoff.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

**De Buys, L. R.:** A study of rickets in the breast fed. (Eine Untersuchung über Rachitis bei Brustkindern.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 436—440. 1923.*

An 197 Kindern — 62 weißen und 135 farbigen — in New Orleans (Südstaaten) wurde der Einfluß der Jahreszeiten, Ernährung usw. untersucht. Bei 100% wurde Rachitis nachgewiesen, bei den farbigen stärker als bei den weißen; im Monat März war der Höchstpunkt der rachitischen Symptome. Rippenschwellung war das häufigste Symptom. Die Periode des Bestehens der Craniotabes war auffallend kurz (der Sonnenschein war in diesem Jahre um 3,2% über den Durchschnitt vermehrt). Die Rachitis trat meist schon kurz nach der Geburt auf. Das Längenwachstum der weißen war im Durchschnitt normal, bei den farbigen geringer. Beim Gewicht verhielt es sich umgekehrt. Zur Diskussion bemerkt Hess, daß der Jahresgipfel (März) mit dem in New York übereinstimmt. Heiman hält die Unterschenkelverkrümmungen bei Geburt für kongenitale Rachitisdisposition; er gab von der 4. Woche ab Orangensaft und verhütete damit Skorbut und Rachitis.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Dunham, Ethel C.:** Rickets in an infant of thirty-four days. (Rachitis bei einem 34 Tage alten Säugling.) (*Dep. of pediatr., Yale-univ. school of med., New-Haven.*) *Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 26, Nr. 2, S. 155—163. 1923.*

Die Mutter hatte in den letzten Monaten der Schwangerschaft anscheinend an Osteomalacie gelitten. Ihre Ernährung war sehr mangelhaft gewesen und bestand aus Milch, Kartoffeln, Makkaroni und Brot, schätzungsweise 8,5 Calorien; schlechte häusliche Verhältnisse. Das Kind war nach Angabe der Mutter 2 Monate zu früh geboren, nach Feststellung der Klinik aber bei einem Gewicht von 3,260 kg ausgetragen. Bei der Geburt nichts Auffälliges. Die sehr klaren röntgenologischen und histologischen Abbildungen zeigen das Bestehen einer hochgradigen Rachitis an den Extremitäten und im Rücken; schwere Craniotabes lag vor. Der Blutkalkgehalt war normal, aber der anorganische Phosphor vermindert. Es scheint dies der früheste beobachtete Fall einer Rachitis zu sein.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Ratnoff, H. L.:** Rickets. (Rachitis.) *Long Island med. journ. Bd. 17, Nr. 7, S. 255 bis 261. 1923.*

Übersichtsreferat über die letzten Ergebnisse, insbesondere die Ultravioletttherapie.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Alberdi y Sofí, José Maria:** Betrachtungen über die Pathogenese der Rachitis. *Arch. de med., cirug. y especialid. Bd. 12, Nr. 1, S. 25—40. 1923. (Spanisch.)*

Kritische Betrachtungen über die bekannten Theorien der Rachitis und Beschreibung von 4 Fällen, von denen der letzte angeblich mit Rachitis geboren ist. 3 Geschwister waren bereits früh gestorben. Zusammenfassend wird angegeben, daß die Rachitis eine Ernährungskrankheit ist, die entweder durch Verminderung der HCa- und PH-Einfuhr oder durch erschwerte Absorption derselben oder, am häufigsten durch eine Veränderung des Stoffwechsels (?) hervorgerufen ist. Syphilis und Tuberkulose der Eltern sind häufige Ursachen, besonders für die Frührachitis und bedingen auch bisweilen angeborener Rachitis, indem sie auf die Keimzellen einwirken, ohne



daß eine manifeste Erkrankung an Syphilis oder Tuberkulose vorliegt. Verdauungsstörungen sind häufig Ursache wegen der Stoffwechselstörungen. Die Rachitis ist keine Avitaminose. Der Kalkstoffwechsel wird gestört durch hygienische Schädigungen, durch Mißverhältnis zwischen Fett und Kalk und vielleicht auch durch endokrine Störungen. Diese Mängel können sich gegenseitig kompensieren; ebenso kann der Mangel an Kalk und Phosphor durch Sonnenbäder oder durch Aufnahme von Fett ausgeglichen werden. Akute Infektionen können zur Rachitis führen. *Huldschinsky*.

**Galbraith, Douglas:** A clinical investigation into the relationship of the fat-soluble A vitamin to the aetiology of rickets. (Klinische Untersuchung über die Beziehung des fettlöslichen A-Vitamins zur Entstehung der Rachitis.) (*Med. dep., royal hosp. f. sick children, Glasgow.*) Quart. journ. of med. Bd. 16, Nr. 64, S. 321—340. 1923.

Untersuchungen an größerem klinischen Material. Ergebnisse: 90% aller Kinder mit fettreicher künstlicher Nahrung und 72% Brustkinder bekamen im Winter Rachitis, im Sommer nur 12% künstlich genährte Kinder. 70% fettarm und künstlich genährter Kinder und 50% Brustkinder, bei denen die Milch fettarm erschien, bekamen im Winter Rachitis, nur 8% im Sommer. Die Nahrung von 28 jungen Säuglingen mit offenkundiger Rachitis zeigt in 78,5% keinen Vitaminmangel in Fett, bei 112 älteren Kindern ebenso wenig in 60%. Die Zugabe von Lebertran beeinflusste den Kalkansatz der Knochen sicherlich besser als jede andere Methode außer der Ultraviolettbestrahlung, jedoch blieb die Wirkung in vielen Fällen aus. Massage und Bestrahlung dagegen, die keinen Zusammenhang mit dem Vitamin A haben, zeigten stets einen günstigen Einfluß. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Byfield, Albert H., and Amy L. Daniels:** The rôle of parental nutrition in the causation of rickets. (Die Rolle der parentalen Ernährung bei der Ursache der Rachitis.) (*Dep. of pediatr., coll. of med., a. dep. of nutrition, child welfare research stat., univ. of Iowa, Ames.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 5, S. 360 bis 362. 1923.

Im Rattenexperiment wurde beobachtet, daß der Einfluß der Rachitis erregenden Kost erst in der zweiten Generation zum Ausdruck kam, während der elterliche Stamm nicht befallen wurde. Es wird daraus geschlossen, daß zur Zeit Glissons das massenhafte Auftreten der Rachitis durch Vernichtung des Bauernstandes in England zu erklären ist. Die ideale Behandlung ist daher die Prophylaxe. *Huldschinsky*.

**De Toni, G.:** La miopatia rachitica (*Rivista sintetica*). (Die rachitische Myopathie.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 4, S. 199—211. 1923.

Die Untersuchung der Muskeln von 12 Rachitikern ergab folgendes Resultat: Verringerung des Durchmessers der Fibrille (10 Mikra), ungenügende Trennung der einzelnen Fibrillen, undeutliche Zeichnung der Querstreifung, stärkeres Hervortreten der Längsstreifung, Vermehrung der Kerne (4 Fälle). In 6 leichteren Fällen lagen geringere Veränderungen vor. Endlich zeigten 2 sehr schwere Rachitiker ohne klinische Muskelerkrankung normalen Befund. Es handelt sich bei der Myopathie weder um eine Entzündung noch um eine sekundäre Atrophie, sondern um eine deutliche Wachstumsstörung der Muskulatur, gewissermaßen eine Muskeldystrophie. Die Myopathie ist eine von der Knochendystrophie unabhängige Erkrankung und charakterisiert sich klinisch durch Hypotonie und Atrophie des Muskels, anatomisch durch eigenartige histologische Befunde. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**György, P., und K. Gottlieb:** Verstärkung der Bestrahlungstherapie der Rachitis durch orale Eosinverabreichung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 28, S. 1302—1303. 1923.

Durch Verabfolgung von 0,1 g Eosin, pulverisiert und vermischt mit 0,2 g Zucker per os und zur Milch gegeben, wurde versucht, die Wirkung der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis zu steigern. Dies gelang insofern, als die Bestrahlungszeiten, die von *Huldschinsky* angegeben sind, bedeutend verringert werden konnten, in einem Falle von 210 auf 100 Min. bei gleicher Dauer von 4 Wochen (Bestrahlungsersparnis). In einem anderen Falle bei 199 Min. 14 Tage Dauer (Zeitersparnis). Der Heilungs-

verlauf wurde durch klinische Beobachtung, Röntgenaufnahmen und Blutphosphatbestimmung kontrolliert. Die Behandlung löste in 2 Fällen eine manifeste Tetanie aus, weshalb man während der Eosinbestrahlung stets Antispasmodika behandeln soll. Der Gewinn von 54% Zeit resp. Stromersparnis ist kein prinzipieller, da in jedem Falle auch ohne Sensibilisierung eine Heilung zu erreichen gewesen wäre. (Die Huld-schinsky'schen Zahlen sind ohnehin sehr hoch gegriffen, besonders was die Einzelbestrahlungszeit betrifft.)  
*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Greif, Alfred:** Entstehung angeborener Knochenbrüchigkeit. (*Osteogenesis imperfecta, Osteopsathyrosis idiopathica.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64, H. 1/2, S. 59—74. 1923.

Der Verf. geht von der von Haeckel geforderten Ablehnung der Keimplasmatheorie aus und vertritt die entwicklungsdynamische Betrachtungsweise, nach der sämtliche Zellorgane gleichwertig sind und nur durch verschiedene Milieubedingungen differenziert werden. Er lehnt daher die Theorie der minderwertigen Keimzelle ab und führt alle im extrauterinen Leben manifest werdenden Anomalien auf fötal entstandene Schädigungen zurück. Er zieht zwischen den Schädigungen des Nerven-, sowie des Knochensystems (Kretinismus, Idiotie, Chondrodystrophie und *Osteogenesis imperfecta*) eine Parallele mit der Entstehung der Blasenmole, der malignen Entartung derselben, der Eklampsie und der Hämomole. Die Entstehung einer solchen Schädigung kann vor allem auf 2 Wegen zustande kommen: 1. Überfruchtung, bei der während der Periode der Keimung ein zweites Ovulum befruchtet wird, und dieses daher auf eine Mucosa trifft, die bereits durch die erste Gravidität hochwertig vorbereitet ist, so daß der zweite Keimling tumorartig degeneriert; 2. die prämenstruelle Befruchtung, bei der eine nicht für die Konzeption vorbereitete, sondern für die nächste Ovulation bereits gewucherte Mucosa den Boden für die neue Gravidität abgeben muß; die dadurch entstehenden toxischen Einflüsse schädigen selbst, wenn sie die Mutter unberührt lassen, den Foetus oder einzelne Systeme desselben in nicht mehr reparabler Weise. Das Wesentliche dieser Theorie soll darin liegen, daß sie einen Ausblick gibt, dem Arzt zu ermöglichen, vorbeugend in den Mechanismus dieser Anomalien einzugreifen.  
*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Vallino, María Terésa:** *Osteogenesis imperfecta.* (*Pediatr. Klin., Univ., Buenos Aires.*) *Semana méd. Jg. 30, Nr. 31, S. 218—221. 1923. (Spanisch.)*

Beschreibung eines Falles von angeborener Knochenbrüchigkeit bei einem normal geborenen 4 1/2 monatigen Knaben.  
*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Babonneix, L., et J. Peignaux:** *Fractures congénitales multiples des membres chez un prématuré débile.* (Angeborene multiple Frakturen der Gliedmaßen bei einer Frühgeburt.) *Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96, Nr. 35, S. 557—559. 1923.*

Typischer Fall angeborener Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren. *Huldschinsky.*

**Pohl, Walter:** Über die Erscheinungsformen der kindlichen Tetanie. (*Univ.-Kinderklin. u. israel. Krankenh., Breslau.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 6, S. 560—567. 1923.

Eine Gefährdung für den Eintritt einer Tetanie besteht besonders für die Säuglinge, die in den Monaten August, September und Oktober geboren sind, da diese in den tetaniebegünstigenden Frühjahrsmonaten die Zeit des 6. Lebensmonates erreichen. Aber auch in den ersten Lebensmonaten ist eine Tetanie keine Seltenheit. Wenn auch beim Eintritt einer Tetanie in den ersten Lebensmonaten die Eklampsien als frühestes Symptom, in dem 3. Lebensquartal die Laryngospasmen als Erstsymptom der manifesten Tetanie überwiegen, so ist doch der Übergang beider Erscheinungsformen der Tetanie ineinander ein so fließender, daß die Aufstellung einer eklamptischen Frühform und einer laryngospastischen Spätform der Tetanie (Nassau) an dem vorliegenden Material nicht gerechtfertigt ist. Nur die Übererregbarkeit der Hirnrinde der jüngsten Säuglinge erklärt die stärkere Krampfbereitschaft der ersten Lebensmonate. *Nassau.*

**Adlersberg, D., und O. Porges: Die Behandlung der Tetanie mit Ammonphosphat.** (*I. med. Klin., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 29, S. 517—520. 1923.

Tetaniesymptome werden durch saures Ammonphosphat „mit der Sicherheit eines physiologischen Experimentes beseitigt“. Die Darreichung erfolgt (um Diarrhöen hintanzuhalten) in einer ungefähr blutisotonischen Lösung, das ist ca. 18 g auf einen Liter Wasser. Im Prinzip ist die Ammonphosphatbehandlung eine Säuretherapie. So sinkt die Alkalireserve 3 St. nach 3 maliger Einnahme des sauren Ammonphosphats wesentlich ab. Wie aus den parallel ausgeführten Phosphatbestimmungen im Urin eindeutig hervorgeht, muß bei der Ammonphosphatmedikation mit einer starken Phosphatresorption gerechnet werden. Es folgt eine kurze Besprechung der entsprechenden Literatur. *György* (Heidelberg).

**Röckemann, Wilhelm: Über die Wechselbeziehung zwischen dem Chlor- und Phosphorsäureion und ihre Bedeutung für das Spasmophilieproblem.** (*Univ.-Kinderklin. u. Inst. f. vegetat. Physiol., Frankfurt a. M.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 15, S. 695 bis 696. 1923.

Zwischen dem Chlor und Phosphat bestehen enge Wechselbeziehungen. Phosphatzufuhr bewirkt eine starke Verminderung der Chlorausscheidung, als Ausdruck einer Chlorretention (vgl. dies. Zentrbl. 14, 524). Bei der besonderen Rolle, die dem Phosphanion in der Pathogenese tetanischer Zustände zukommt, hält Verf. es für lohnend, die Untersuchungen auch auf den Chlorstoffwechsel auszudehnen. Experimentelle Belege fehlen. *György* (Heidelberg).

**Mouriquand, G., Paul Michel et Paul Bertoye: Accidents scorbutiques chez des cobayes soumis à un régime antiscorbutique.** (Skorbutische Erscheinungen bei Meerschweinchen unter einer Skorbut verhütenden Kost.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 13, S. 1045—1046. 1923.

Unter 118 Meerschweinchen, die täglich 5—40 ccm Citronensaft erhalten hatten, sind 4 trotz dieser reichlichen Gabe an Skorbut erkrankt. Ein Tier war besonders groß (750 g) und hatte offenbar einen höheren Bedarf als die 5 ccm, die ihm gereicht wurden. 2 Tiere, die nur Hafer und Citronensaft erhielten, sind wohl deshalb erkrankt, weil hier außer Vitamin C noch andere notwendige Nahrungsbestandteile, Aminosäuren, Vitamin A und Mineralstoffe, fehlten. Das letzte Tier war mit Tuberkelbacillen infiziert worden; möglicherweise liegt darin der Grund für seine höhere Empfindlichkeit gegen Skorbut. *Hermann Wieland*.

**Fujihira, Shikuzo: Über experimentelle Barlowrezidive bei Meerschweinchen.** (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, H. 1/2, S. 45—62. 1923.

An 7 Meerschweinchen wurden nebst entsprechenden Kontrollen Rezidivversuche von Skorbut angestellt. Nach klinischer und röntgenologischer Feststellung der erstmaligen skorbutischen Erkrankung wurden die Tiere durch Zufütterung von C-Faktor geheilt, und danach nochmals durch C-Mangel skorbutisch gemacht. Das nochmalige Auftreten der skorbutischen Erscheinungen erfolgt bei diesen Tieren atypisch und sicher nicht rascher als bei gleichaltrigen Kontrollen. Der einmal überstandene Skorbut erhöht demnach im Tierversuche sicher nicht die Disposition zu dieser Erkrankung. Die röntgenographische fortlaufende Kontrolle bei Skorbutversuchen an Meerschweinchen ermöglicht eine sichere frühzeitige Beurteilung der Entstehung und der Heilung der Skelettstörungen. *E. Nobel*.

**Arloing, F., et A. Dufourt: Intoxication et carence. Effets de l'adrénaline sur la carence expérimentale du pigeon.** (Vergiftung und Avitaminose. Einfluß des Adrenalins auf die experimentelle Avitaminose der Taube.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 13, S. 1037—1038. 1923.

Adrenalin ist in der Dosis von je 4 Tropfen jeden anderen Tag intramuskulär eingespritzt bei normal gefütterten Tauben ohne erkennbare Wirkung. Bei Tauben, deren einzige Nahrung geschliffener Reis bildet, tritt schon nach der zweiten Einspritzung eine solche Verminderung der Freßlust ein, daß die Tiere zwangsmäßig gefüttert werden müssen; sie gehen früher ein als Kontrolltiere. Die Tatsache, daß Pilocarpin, Atropin und Adrenalin die Avitaminose der Taube offenbar in derselben Weise beeinflussen, spricht dafür, daß alle diese Gifte eine Störung im vegetativen Nervensystem verursachen und dadurch den Eintritt der Krankheitserscheinungen und des Todes beschleunigen. *Hermann Wieland* (Königsberg).

**Laignel-Lavastine, Chabanier, et G. Potex: Diabète infantile compliqué de tuberculose pulmonaire traité par le pneumothorax artificiel et l'insuline.** (Diabetes im

**Kindesalter**, kompliziert durch Lungentuberkulose, behandelt mit artefiziellm Pneumothorax und Insulin). Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 23, S. 1036—1042. 1923.

Ein 15jähriger Patient mit schwerem Diabetes, beträchtlicher Acidose (1,5 g Aceton im Liter Urin) und einseitiger, rapid fortschreitender kavernöser Lungentuberkulose wurde mit Insulin und künstlichem Pneumothorax behandelt. Nach 2 Monaten war bei leichter Gewichtseinbuße der Diabetes sehr gebessert, die Harnmenge von 2,5 l unter 1 l, der Zuckergehalt von 3,75 auf 3,64%, der Acetongehalt von 1,6 auf 0,2‰ gesunken. Während eines insulinfreien, wegen Verschlechterung des Lungenleidens eingeschobenen Intervalls war ein Anstieg der diabetischen Harnbefunde eingetreten. Die Tuberkulose hatte weitere Fortschritte gemacht; technische Schwierigkeiten verhinderten den völligen Lungenkollaps. *Neurath.*

**Koleczek, Alf.: Diabetes melitus und Ikterus.** Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 1, S. 68—70. 1923.

Bei einem 6jährigen Knaben entwickelte sich nach Ablauf eines Icterus catarrhalis, in der er sehr reichlich Kohlenhydrate erhalten hatte, akut ein Diabetes mellitus, der unter entsprechender Diät zur Heilung gelangte. Zuletzt betrug die Toleranz, die zu Beginn fast völlig geschwunden war, 147 g Kohlenhydrate. Trotz der Beziehungen der Leber zum Kohlenhydratstoffwechsel sind derartige Fälle selten. Ein ähnlicher ist von Brauer beschrieben.

*Aschenheim (Remscheid).*

**Nobel, Edmund, und Alexander Rosenblüth: Über das Vorkommen von Schilddrüsenvergrößerungen bei Kindern in Österreich und deren Bekämpfung.** (Univ.-Kinderklin., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 1, S. 17—31. 1923.

Vor Einführung des jodierten Kochsalzes (Vollsalzes) wurden in den verschiedensten Landesteilen Österreichs stichprobenweise in Schulen und geschlossenen Anstalten die Kinder auf Schilddrüsenvergrößerungen nach der Skala *u* = nicht sichtbare, *o* = un deutlich sichtbare Schilddrüse, *a* = leichter, *e* = deutlicher und *i* = großer Kropf untersucht und die Befunde an 6872 Knaben und 7368 Mädchen zusammengestellt. Schilddrüsenvergrößerungen sind in ganz Österreich außerordentlich verbreitet. Sie sind schon zwischen 5—9 Jahren in 24% mit *o* und 17% mit *a*, *e*, *i*-Typus nachzuweisen; vom 13. Jahre angefangen (hauptsächlich bis zum Ende des Schulalters) in 32% mit *o* und 29% mit *a*, *e*, *i*-Typus. Der Ort Bruck a. d. Mur, eine bekannte Kropfgegend in Steiermark, zeigte bei den 5—9jährigen in 24% undeutlich sichtbare Schilddrüsenvergrößerungen (*o*) und 34% große Kröpfe (*a*, *e*, *i*). Vom 13. Jahre aufwärts wiesen daselbst 48% große Kröpfe (*a*, *e*, *i*) auf. Am wenigsten Schilddrüsenvergrößerungen mit 21% *o* bzw. 7% *a*, *e*, *i*-Charakter im Alter von 5—9 Jahren, mit 35% *o* bzw. 13% *a*, *e*, *i*-Typus zwischen 10—12 Jahren und 34% *o* bzw. 21% *a*, *e*, *i* von 13 Jahren aufwärts, wies Krems a. d. Donau auf. Mädchen wiesen mehr Vergrößerungen auf als die Knaben. In Wien lauten die Schilddrüsenbefunde: zwischen 5—9 Jahren 16% mit *o* und 7% mit *a*, *e*, *i*, im Alter von 10—12 Jahren 20% mit *o* und 23% mit *a*, *e*, *i*, von 13 Jahren aufwärts 25% *o* und 28% *a*, *e*, *i*. Es ist mithin sehr wünschenswert, daß die Wagner-Hunziker'sche Kropfprophylaxe in Österreich baldmöglichst großzügig durchgeführt werde.

*E. Nobel (Wien).*

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Tinel, J., D. Santenoise et M. Laurent: Les variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de quelques maladies infectieuses.** (Änderungen des Vago-Sympathico-Tonus im Verlauf des Serumexanthems und einiger Infektionskrankheiten.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 11, S. 471—481. 1923.

Als Ausdruck einer Vagotonie wird ausschließlich die nach Bulbusdruck einsetzende Pulsverlangsamung verwertet. Subcutane Injektion von Pferdeserum beim vagotonischen Menschen ruft im allgemeinen am 2. Tage, zugleich mit Beginn des Erythems an der Stichstelle, zunächst eine Verringerung, vom 4. bis 5. Tage ab eine Steigerung des Vagotonus hervor. Ähnlich verhalten sich Masernkinder, während beim Scharlach bald eine regelmäßige Vagotonie, bald (und zwar häufiger) ein unregelmäßiger Wechsel zwischen Vago- und Sympathicotonie zu beobachten ist.

*C. Hegler.*

**Jaureguy, M.:** Über schwere Masernfälle. (*Ges. f. Kinderheilk., Montevideo, Sitzg. v. 17. IV. 1923.*) Arch. latino-amer. de pediatr. Bd. 17, Nr. 6, S. 468—470. 1923. (Spanisch.)

Fälle mit schwerer Prostration, Hämorrhagien und Hyperthermie sowie Dysenterie. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Nobécourt:** Les laryngites de la rougeole chez les enfants. (Die Kehlkopfentzündungen der Masern bei Kindern.) (*Hôp. d. enfants malades, Paris.*) Journ. des praticiens Jg. 37, Nr. 28, S. 449—452. 1923.

Klinische Vorlesung.

*Schneider* (München).

**Salomon, Gustav:** Die prophylaktische Injektion von Normalserum als Masernschutz. (*Städt. Waisen- u. Kinderasyl, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 35, S. 1151—1152. 1923.

Die schweren Masernepidemien des vergangenen Winters (1922/23), ausgezeichnet durch die Widerstandskraft des Masernerregers, waren die Veranlassung, in der Anstalt weitgehendsten Gebrauch von der prophylaktischen Masernschutzimpfung zu machen. Da genügende Mengen von Masernrekonvaleszentenserum nicht immer zur Verfügung standen, so wurde (nach einem Vorschlag von Degkwitz) in ausgedehntem Maße von Erwachsenenserum Gebrauch gemacht. Es wurden hiervon 10—15 ccm gespritzt. Von den unbehandelten Säuglingen erkrankten alle, die der Maserninfektion ausgesetzt gewesen waren. Von den mit Masernrekonvaleszentenserum rechtzeitig Behandelten konnten 59,7% völlig geschützt werden. Diese etwas niedrige Zahl ist wohl durch die Verwendung von Masernrekonvaleszentenserum von Säuglingen zu erklären, das wahrscheinlich weniger Immunkörper enthält als das Serum älterer Kinder. Die Zahl der durch Erwachsenenserum geschützten Kinder belief sich gleichfalls auf etwa 50%. Die Sterblichkeit der unbehandelten Säuglinge war 58%, die der mit Rekonvaleszentenserum behandelten nur 16%, die der mit Erwachsenenserum behandelten 13,8%. Die Erkrankungen waren da, wo sie sich trotz prophylaktischer Seruminjektion einstellten, leicht, häufig abortiv. Die Inkubationszeit war häufig verlängert. Die prophylaktische Injektion von Erwachsenenserum scheint also ähnliche Erfolge zu bringen wie der Gebrauch des häufig schwer zu beschaffenden Masernrekonvaleszentenserums.

*Nassau* (Berlin).

**Raven, Hugh M.:** An epidemic of „fourth disease“. (Eine Epidemie von „Vierter Krankheit“.) Lancet Bd. 204, Nr. 19, S. 950—951. 1923.

Beschreibung einer Epidemie in einer Mädchenschule in den Monaten Juni und Juli 1922, betreffend 12 Fälle unter 80 Mädchen. Der Beginn war akut, die Temperaturen schwankten zwischen 102° und 104° F (= 38,9—40,0° C). Am ersten Tag trat ein scarlatiniformer Rash auf, das Gesicht freilassend, Körper und Beine gleichzeitig befallend. Im Rachen sah man eine scharlachartige Injektion. Die Zunge schilferte ungefähr am 4. Tag in typischer Weise ab. Das Fieber dauerte 7—10 Tage. Zwischen dem 5. und 7. Tag begann die Abschuppung. Die Inkubationszeit betrug 18—21 Tage. Gegen Scharlach sprach: 1. die Inkubationszeit; 2. der Mangel an Folgekrankheiten und Komplikationen, abgesehen von etwas Drüsenvergrößerung; 3. Fehlen von Erbrechen als Frühsymptom. Gegen Masern sprach: 1. der plötzliche Beginn mit hoher Temperatur; 2. das Freibleiben des Gesichts; 3. die Abschilferung der Zunge; 4. das Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen.

*Wagner* (Wien).

**Meyer, S.:** Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen. (*Kinderklin., Akad. f. prakt. Med., Düsseldorf.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 16, S. 509—511. 1923.

Verf. machte den Versuch, die Anaphylaxienatur des Scharlachs zu erweisen. Die Streptokokken sollen hier das sensibilisierende Agens darstellen analog dem artfremden Eiweiß bei der Serumkrankheit. Toxischer und septischer Scharlach werden auf eine einheitliche Genese zurückgeführt. Auch die Disposition zum Scharlach bekommt, vom Gesichtswinkel der Überempfindlichkeitsreaktion aus betrachtet, einen besseren Sinn. Die mit zunehmendem Alter geringer werdende Disposition erklärt

sich vielleicht mit der physiologischen Involution des lymphatischen Rachenrings, der Verkleinerung der Eintrittsporten, der geringeren Neigung zu Anginen und der verminderten Fähigkeit zu Umstimmungsreaktionen. Rezidive, viele klinische Eigentümlichkeiten, die Eosinophilie und das Auslöschphänomen sind weitere Stützen der Anaphylaxienatur des Scharlachs.

Wagner (Wien).

**Samovici, Marcos:** Das „Auslöschphänomen“ bei Scharlach. *Rev. méd. del Rosario* Jg. 13, Nr. 3, S. 200—205. 1923. (Spanisch.)

Das Auslöschphänomen besteht nach Schulz darin, daß nach Injektion von Serum von Scharlachrekonvaleszenten an der Injektionsstelle sich eine völlig exanthemfreie Zone bildet. Verf. hat in einem Falle ein zweifelhaftes Exanthem durch positive Injektion als scarlatinös erkannt, in einem anderen Falle von zweifelhafter Angina durch Injektion von Serum dieses Patienten einem sicheren Scharlachkranken bei negativem Ausfall als nicht scarlatinös festgestellt.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Dunlop, Ernest M.:** The Wassermann reaction in scarlet fever. (Wassermannreaktion bei Scharlach.) (*Pathol. dep., univ. a. Western infirm., Glasgow.*) *Journ. of pathol. a. bacteriol.* Bd. 26, Nr. 2, S. 193—195. 1923.

Untersucht wurde das Serum von 77 Scharlachfällen (fast alle Kinder) nach der von Browning und Watson 1919 angegebenen Methode; als Antigen diente Cholest.-Alkohol-extrakt von menschlichem Herzen, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 : 30. Eine positive Reaktion wurde in keinem Falle erhalten; von zweifelhaft positiven betrafen 5 eine Reihe von Seris, die deutlich hämolytisch und am Tage der Prüfung mehr als 1 Woche alt waren.

C. Hegler (Hamburg).

**Wohlgemuth, Kurt:** Beitrag zur Klinik der akuten Wirbelosteomyelitis. (*Rudolf Virchow-Krankenkh., Berlin.*) *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 124, H. 3, S. 554—558. 1923.

Nur 2% aller Osteomyelitisfälle betreffen die Wirbel (nach Hahn). Volkmann teilte 87 Fälle von Wirbelosteomyelitis mit, Stahl fügte zu 11 weiteren Literaturfällen 3 eigene hinzu. Dazu kommen je 1 Fall von Mechailescu, Braunlich, Rosenburg und Dudden. Ferner 4 Fälle von Fraenkel und 1 von Kessler. Zu diesen 110 Fällen wird über 3 neue Beobachtungen berichtet. Beim ersten Fall ist die 13jährige Schülerin 3 Wochen vor der Krankenhausaufnahme beim Turnen hingefallen und klagte seitdem über Kreuzschmerzen. Bei der Aufnahme waren die Dornfortsätze der unteren Lenden und oberen Kreuzbeinwirbel klopfempfindlich. Temperatur 39°. Röntgenaufnahme ergab kein Zeichen für Fraktur. Wegen Vermutung einer akuten Infektionskrankheit wurde Pat. auf die Infektionsabteilung verlegt. In den nächsten Tagen trat Schwellung fast aller großen Gelenke hinzu. Leukocyten betrugen 10 000, Erythrocyten 5,7 Millionen. Blutaussaat: Staphylokokken. Am 5. Tag nach der Krankenhausaufnahme Exitus. Der Obduktionsbefund lieferte eine völlige eitrige Einschmelzung des 2. und 3. Lendenwirbels, ferner einen faustgroßen Absceß in den Weichteilen, der mit dem Rückenmarkskanal kommuniziert; eitriger Inhalt bis zur Höhe des 7. Brustwirbels. Rückenmark auf dem Durchschnitt o. B. Septische Milz zahlreiche kleine Abscesse auf der Oberfläche beider Nieren. Auch die Wirbelosteomyelitis ist vornehmlich eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Die Lendenwirbelsäule wird am häufigsten befallen, dann die Brust-, im weiteren Abstand die Halswirbelsäule. Bei der Entstehung spielen die Hauptrolle: 1. die vorangegangene Infektion, die den Körper mit Keimen überschwemmt, 2. das auslösende Moment, das die Ansiedelung der Keime in der Wirbelsäule bewirkt und in den meisten Fällen in einem Trauma zu suchen ist. Eitererreger im Wirbelmark kommen bei vielen allgemeinen und lokalen Infektionen vor und können ohne weitere Schädigungen ausheilen: Spondylitis infectiosa (nach Quinke). Nach Verf. Ansicht braucht den mit Bakterien angefüllten Wirbel nur ein äußerer Reiz zu treffen, um eine Wirbelosteomyelitis hervorzurufen. Verf. hält den in der Literatur verzeichneten Prozentsatz von 23% anamnestisch angegebener Traumen für zu niedrig. Die Diagnosenstellung ist äußerst schwierig, oft unmöglich. Das Röntgenbild erleichtert die Diagnose nur selten. Als Differenzialdiagnose kommen allgemeine Infektionen in Betracht. Abgrenzung gegen Typhus: Leukocytenvermehrung bei Osteomyelitis.

Haumann.

**Hontán, Eugenio Sisto:** Ein Fall von Osteomyelitis des Os pubis. *Pediatría española* Jg. 11, Nr. 120, S. 271—272. 1922. (Spanisch.)

Bei einem 14jährigen Mädchen entstand nach einem Fall eine eiternde Fistel in der Beckengegend, die sich röntgenologisch als Nekrose des Schambeines erwies. Heilung 14 Tage nach Operation.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Koch, Konrad:** Die Reizvaccinetherapie des Erysipels. (*Chirurg. Univ.-Klin., Köln-Lindenburg.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 32, S. 1044—1047. 1923.

Nach klinischer Erprobung an 16 Fällen (Erwachsene) kommt Verf. zu dem

Schluß, daß die Erysipelbehandlung mit Strepto-Yatren „bessere und eindeutigere Resultate ergibt als anderweitige lokale und allgemeine Maßnahmen“. Die Frage der Dosierung bedarf noch weiterer Untersuchungen. *Dollinger* (Friedenau).

**Christiansen, Max:** Aktuelle Fragen in der Diphtheriebekämpfung. Bibliotek f. laeger Jg. 115, H. 3, S. 108—119. 1923. (Dänisch.)

Bericht über die Prüfung auf Diphtheriebacillen bei 100 Patienten des Blegdams-hospitals, die nach durchgemachter Diphtherie erst nach 5 negativen Proben entlassen werden (Kinder, die nach anderen Kinderspitälern oder nach Kinderheimen überführt werden sollen). Hätte die Entlassung nach nur zwei negativen Proben stattgefunden, so würden 46% der Kinder in Wirklichkeit als Bacillenträger entlassen gewesen sein. Nach drei negativen Proben waren, wie sich aus den später folgenden Proben herausstellte, 40% noch Bacillenträger. Diese Zahlen sind aber Minimumzahlen, denn wären mehr als fünf Proben gemacht, hätten sich wahrscheinlich eine noch größere Menge als Bacillenträger erwiesen. Allerdings fand Verf. einmal nach sieben negativen Proben noch bei der achten Probe positives Resultat. In den resistenten Fällen schwinden die Diphtheriebacillen manchmal nach einer Tonsillektomie. Lokale medikamentöse Mittel nutzen dagegen wenig. In 200 Fällen von Halsdiphtherie fand Verf. bei 51 Diphtheriebacillen auch in der Nase. Nur 29 von diesen hatten Schnupfen. In 32 von 66 mit Otitis komplizierten Diphtheriefällen wurden Diphtheriebacillen im Ohrensekret gefunden, sogar bei negativem Befund im Hals und Nasenrachenraum. Ähnliche Befunde wurden vereinzelt auch im Conjunctivalsack gemacht. Bezüglich der Desinfektion meint Verf., daß die Wäsche des Patienten desinfiziert werden müsse, daß es aber nicht nötig ist, das Krankenzimmer zu desinfizieren, wenn es nur gründlich gereinigt wird. Das passive Immunisieren hat wegen ihrer kurzen Dauer wenig Wert. Wertvoller ist die aktive Immunisation der Schick-positiven mit einer Mischung von Toxin und Antitoxin, die manchmal mehrere Jahre hindurch schützen kann.

*Wernstedt* (Stockholm).

**Dasso, Hector, und Luis G. Gret:** Das „Diphtheriehaptogenin“ in der Behandlung der menschlichen Diphtherie. Med. ibera Bd. 17, Nr. 299, S. 61—66. 1923. (Spanisch.)

Das „Diphtheriehaptogenin“ ist ein aktiv immunisierendes Mittel im Gegensatz zu dem antidiphtherischen Serum. Es werden an einer Reihe von Fällen sehr günstige Erfolge mit diesem Mittel beschrieben, wobei aber die übrige Physiotherapie nicht außer acht gelassen werden soll.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Melfi, José:** Bacterium polymorphum convulsivum, der Erreger des Keuchhustens? Semana méd. Jg. 30, Nr. 24, S. 1125—1128. 1923. (Spanisch.)

Verf. hat im Jahre 1914 einen neuen Keuchhustenbacillus entdeckt, den er Bacterium polymorphum convulsivum nannte. Die Isolierung ist äußerst einfach: es genügt, eine kleine Menge Sputum in Wasser zu waschen und auf gewöhnlichen Agar auszustreichen. Nach wenigen Stunden schon wachsen die Kulturen. Kulturen wachsen bei niedriger Temperatur gut, ohne daß andere Keime mitwachsen. Sobald die ersten Kulturen erscheinen, werden sie zur Reinkultur abgeimpft. Der Bacillus ist aerob und wächst auf allen Nährböden, immer bei niederen Temperaturen in 4—5 Stunden. Im Eisschrank von 2° ist nach 24 Stunden die Keimung gut sichtbar. Er koaguliert Milch in 24 Stunden unter Säurebildung; er ist mit basischen Anilinfarben gut färbbar, schwieriger mit Methylenblau, gramnegativ. Sein Aussehen ist verschieden; seltener Diplokokken, häufiger dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden; bipolare Färbung und scheinbar in der Mitte einen Sporen zeigend. Die Teilung ist direkt und geschieht durch den kleineren Durchmesser. Dabei trennen sich die Bacillen nicht, sondern bilden lange, fadenförmige Verbindungen. Im hängenden Tropfen zeigen sie lebhaft Eigenbewegungen, die 24 Stunden lang zu beobachten sind. Cilien scheinen eine an jedem Pol zu sitzen; eine Kapsel fehlt, ebenso Sporen. Im Tierexperiment ist er für Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen sowohl subcutan wie oral unschädlich, Hunde sind dagegen empfänglich, wie folgender Versuch zeigt: Ein 1 Monat alter Hund erhielt

täglich pulverisierte Keime einzuatmen und wurde nach 7 Tagen von Husten befallen; nach 1 Woche ging er ein. 2 erwachsene Hunde, die mit diesem in Berührung waren, wurden von intensivem Keuchhusten befallen, der mit Erbrechen und fadenförmigem Sputum einherging. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Garzia, G.: L'importanza diagnostica della intradermoreazione nella pertosse.** (Der diagnostische Wert der Intrakutanreaktion beim Keuchhusten.) *Pediatria* Bd. 31, Nr. 16, S. 890—892. 1923.

Bei allen Keuchhustenfällen ist in jedem Stadium die Intracutanreaktion mit Bordet-Gengou-Vaccine positiv ( $\frac{1}{10}$  ccm der im Handel befindlichen B-G-Bacillen-emulsion, 250 Millionen in 1 ccm). Die Reaktion ist spezifisch, so daß sie auch zur Diagnose des Inkubationsstadiums benutzt werden kann. *Grosser*.

**Mannucci, Antonio: Pertosse e vaccini antipertossici.** (Keuchhusten und spezifische Vaccine.) (*Clin. pediatr., istit. clin. di perfezion., Milano.*) *Clin. pediatr.* Jg. 5, H. 6, S. 364—369. 1923.

Zweifelhafte Resultate mit der Serobakterina Lemos (Südamerika), ziemlich gute mit der Vaccine des serotherapeutischen Instituts Mailand, besonders in hohen Dosen, sehr gute mit der Vaccine Metys (Chemotherapeutisches Institut in Mailand). Letztere ist die einzige Vaccine, die sehr zahlreiche Stämme enthält, während die übrigen nur Keime von wenigen Kulturen enthalten. Man muß 500 Millionen bis 2 Milliarden jedesmal injizieren. Der Erfolg ist sowohl prophylaktisch wie therapeutisch.

*Huldschinsky* (Berlin-Charlottenburg).

**Riemschneider, Otto: Über eine tödliche Blutung infolge Gefäßarrosion durch Soor.** (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 1, S. 71 bis 74. 1923.

Bei einem schwer toxischen Kinde entwickelte sich ein ausgedehnter Soor, der, wie die Sektion erwies, den ganzen Oesophagus ergriffen hatte. Gegen die Magenschleimhaut hin bestand eine scharfe, stufenartige Abgrenzung. Vor dem Tode starkes Blutbrechen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte Ulcerationen der Oesophagusschleimhaut mit Arrosion eines Gefäßes ohne Thrombenbildung. Arrosionen von Gefäßen durch Soor sollen an sich nicht selten sein, sind aber sonst stets von Thrombenbildung begleitet.

*Aschenheim* (Remscheid).

**Armand-Ugón, Alice: Gesichtssklerose infolge einer Noma nach Typhus.** *Arch. latino-amer. de pediatr.* Bd. 17, Nr. 6, S. 465—467. 1923. (Spanisch.)

7jähriges Mädchen; Ausgang und Heilung unter Carellscher Flüssigkeit und Neosalvarsan.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Escardó y Anaya, Victor: Heine-Medin und Facialislähmung.** *Arch. latino-amer. de pediatr.* Bd. 17, Nr. 6, S. 414—424. 1923. (Spanisch.)

Bei der letzten Kinderlähmungsepidemie in Uruguay hat sich die Zahl der Facialislähmungen vermehrt. Sie zerfällt in 3 Gruppen, eine reine Facialislähmung vom Typus der Erkältungslähmungen, eine solche mit Kombination von Extremitätenlähmung und eine mit meningealen Symptomen. Während die ersten Gruppen sicher zur Heine-Medinschen Krankheit gehören, wird bei letzterer ihre Zugehörigkeit durch das Zusammenfallen mit der Epidemie, das gehäufte Auftreten und die lange Dauer, verbunden mit einer der klassischen Widerstand leistenden Heilung erwiesen.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Bonaba: Atypische Form der Heine-Medinschen Krankheit.** (*Ges. f. Kinderheilk., Montevideo, Sitzg. v. 17. IV. 1923.*) *Arch. latino-amer. de pediatr.* Bd. 17, Nr. 6, S. 470—471. 1923. (Spanisch.)

Kombination mit polyneuritischen Symptomen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Klippel et Baruk: Encéphalite léthargique et grossesse état du nouveau-né.** (*Encephalitis lethargica und Schwangerschaft. Zustand des Neugeborenen.*) *Rev. neurol.* Jg. 30, Nr. 4, S. 381—386. 1923.

Schwangere von  $8\frac{1}{2}$  Monaten erkrankt an Encephalitis. Die Geburt erfolgt zum richtigen Termin, ohne jeden Schmerz und ohne daß die Kranke aus ihrer Somnolenz erwacht.



Das Neugeborene bietet zunächst ein ganz normales Bild; es ist ein prächtiges, kräftiges, sehr lebhaftes Kind von 8½ Pfund, schreit kräftig. Sobald das Kind an die Brust gelegt wird, verändert sich der Zustand: es wird unbeweglich, sein Schreien wird nach und nach immer schwächer, es stellt sich ein Zustand von Somnolenz und Torpor ein, ähnlich wie bei der Mutter. Dennoch gelingt es weiterhin, das Kind anzulegen. Als man sich nach 8 Tagen entschloß, die mütterliche Ernährung aufzugeben, erlangt das Kind alsbald wieder seine Aktivität, beginnt wieder zu schreien und wird wieder normal, um sich weiterhin glänzend zu entwickeln.

F. Hofstadt (München).

**Estate: Symptomenbild einer Myelitis diffusa subacuta ascendens von Landryischem Typus im Verlauf der Heine-Medinschen Krankheit.** (*Ges. f. Kinderheilk., Montevideo, Sitzg. v. 17. IV. 1923.*) Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 17, Nr. 6, S. 471—472. 1923. (Spanisch.)

Kasuistischer Beitrag.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Christensen, Arnold, und P. Grinsted: Eine Gastroenteritis-Epidemie durch Paracolibacillen des Rindviehs.** (*Kreiskrankenh. u. Laborat. d. Gesundheitskomm., Aalborg.*) Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 15, S. 291—295 u. Nr. 16, S. 297—305. 1923. (Dänisch.)

Anatomisch und bakteriologisch wurde bei einer Kuh, die an einer Paracolibacilliose litt, eine kurz vor dem Tode begonnene Mastitis festgestellt. Durch rohe Milch von den letzten Melkungen dieser Kuh erkrankten nach ca. 24stündiger Inkubation 95 Personen teilweise schwer, aber keine tödlich. Weitere 37 Personen, die dieselbe Milch genossen hatten, blieben gesund. Infektion von Person zu Person erfolgte nicht. Mit Hinblick auf die Untersuchungen von Uhlenhuth, Hübener und Christiansen kann der Nachweis, daß in diesem Falle die Paracolibacillen des Rindes stark menschenpathogen waren, die Auffassung stützen, daß B. enteritidis (Gaertner) und die anderen zur Gruppe gehörigen Fleischvergiftungsbacillen als identisch mit Paracolibacillen anzusehen sind.

Beckh (Wien).°°

**Estaté, José Maria: Funiculitis lumbosacralis nach Typhus.** Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 17, Nr. 6, S. 462—464. 1923. (Spanisch.)

Kasuistischer Beitrag.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**d'Astros, P. Giraud et J. Raynaud: Quatre cas autochtones de Kala-azar infantile observés à Marseille.** (4 in Marseille beobachtete einheimische Fälle von Kala-Azar bei Kindern.) Bull. de l'acad. de méd. Bd. 90, Nr. 31, S. 114—118. 1923.

Verff. beobachteten seit Sommer 1922 4 sicher autochthone Fälle von visceraler Leishmaniasis, bei Kindern von 2—3½ Jahren. Das klinische Bild war voll ausgeprägt, mit Fieber, Kachexie, Anämie, Leukopenie mit starker Mononucleose, großem Abdomen, riesiger beweglicher glatter Milz, Leberschwellung. Der Erreger ließ sich in allen Fällen in den Ausstrichen des durch Punktion gewonnenen Milzsaftes nachweisen. Bemerkenswert war eine ausgesprochene Vergrößerung der tracheobronchialen Lymphdrüsen, bei negativem Ausfall der Tuberkulinproben; in einem ad exitum gekommenen Fall war auch histologisch keine Tuberkulose nachweisbar. Verff. sind geneigt, die in Marseille verhältnismäßig stark verbreitete Hundeleishmaniasis (nach Veröffentlichungen von anderer Seite sind 2,18% der untersuchten Tiere krank gefunden worden) für die Entstehung dieser einheimischen Fälle von Kala-Azar an der französischen Mittelmeerküste verantwortlich zu machen.

W. Rütimeyer.

**Foote, Robert R.: Actinomyces of the right iliac fossa.** (Aktinomykose der rechten Fossa iliaca.) Brit. med. journ. Nr. 3268, S. 282. 1923.

Ein 12jähriger Knabe bekam nach einem Fußstoß beim Fußballspiel einen Abscess in der rechten Fossa iliaca mit Fieber. Incision, Tamponade; Heilung unter Fistelbildung. Das Fieber hielt an; mittels Sondierung gelang es Granulationen zu gewinnen, die mikroskopisch sich als Aktinomykose erwiesen. Trotz Excision der Fistel und Jodkalibehandlung dauerte das Fieber an und der Knabe verfiel mehr und mehr. Als man schließlich zur Operation schritt, bei der man in der Fossa eine harte Masse fand, starb der Knabe in der Narkose. Sektion war nicht möglich.

Calvary (Hamburg).

## **Tuberkulose.**

● **Kleinschmidt, Hans: Tuberkulose der Kinder.** (Handbuch der Tuberkulose. Hrag. v. Ludolph Brauer, Georg Schröder und Felix Blumenfeld. 3. Aufl. Bd. 4.) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1923. 125 S. G.Z. 5,7.

Es ist sehr zu begrüßen, daß das vorliegende Werk, das zunächst als Kapitel des Tuberkulosehandbuchs erschienen ist, durch die Sonderausgabe einem größeren Leserkreis zugänglich wird. In ruhig abwägender Darstellung werden die Einzelprobleme der Pathogenese besprochen, die diagnostischen, therapeutischen und fürsorglichen Fragen erörtert. Überall erscheint die Darstellung als Ergebnis sorgfältiger Vertiefung in die Arbeit der andern und erfolgreicher eigener Forschertätigkeit. Es ist dem Buche gerade heute eine möglichst weite Verbreitung zu wünschen, wo auf der einen Seite die Bekämpfung der Kindertuberkulose immer mehr als eins der wichtigsten sozial-hygienischen Probleme anerkannt wird, wo aber auf der anderen Seite sich gern einseitig doktrinaire Lehren und (noch schlimmer) einseitige Bekämpfungsvorschläge hervordrängen, die kritiklos entworfen, schnell eine nur durch den Mangel an Sachkenntnis verständliche Gefolgschaft finden.

*Langer* (Charlottenburg).

**Benítez, Miguel E.: Tuberkulose bei Kindern.** *Semana méd.* Jg. 30, Nr. 18, S. 871 bis 874. 1923. (Spanisch.)

Einige klinische Beobachtungen.

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Barehetti, Karl: Beitrag zur Klinik der Tuberkulose im Säuglingsalter.** (*Reichsanst. f. Mutter- u. Säuglingsfürs.*, Wien.) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 35, S. 622 bis 625. 1923.

4 Monate alter Säugling wurde mit einer akut einsetzenden Bronchialdrüsentuberkulose in das Spital aufgenommen. Dieser Fall konnte durch 3 Jahre hindurch sowohl klinisch wie röntgenologisch verfolgt werden. Der Verlauf war ein sehr günstiger, so daß von einer klinischen Heilung gesprochen werden kann. *H. Koch.*

**Braeuning: Über die Abgrenzung der ansteckungsfähigen Lungentuberkulosen gegen die nichtansteckungsfähigen.** *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 100, H. 1, S. 8—34. 1923.

Die einzige allgemein durchführbare Methode zur Feststellung der Infektiosität ist die Sputumuntersuchung. Klinische Symptome sind zwar geeignet, den Verdacht der Infektiosität zu erwecken und die Sputumuntersuchung zu veranlassen, sie können aber auch bei infektiösen Formen fehlen, andererseits bei nicht infektiösen Formen auftreten und auch bei nicht tuberkulösen Krankheiten, die mit Tuberkulose verwechselt zu werden pflegen, gefunden werden. Es gibt aktive manifeste Lungentuberkulosen, bei denen bei 7jähriger Beobachtung der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelungen ist. Es wäre bedenklich, diese Fälle trotzdem ohne weiteres als infektiös zu betrachten; denn von den durch die gründliche Sputumuntersuchung als geschlossen erkannten Tuberkulosen stecken mindestens 80% ihre Kinder auch bei jahrelanger Berührung nicht an, während die Tuberkulosen mit positivem Bacillenbefund in 80% ihre Kinder infizieren. Es ist auch nicht richtig, daß die geschlossenen Tuberkulosen jederzeit bei Erkältung oder sonstiger Verschlechterung offen werden können. Tatsächlich sind nach 7 Jahren von den geschlossenen Formen nur 21,1% offen geworden; die Gefahr offen zu werden, besteht hauptsächlich bei den Tuberkulosen III. Grades und denen mit feuchtem Katarrh. Auch die Parallelität zwischen Lungenbefund und Sputumbefund beweist die Zuverlässigkeit der Sputumuntersuchung: produktive Tuberkulosen sind in 36,5% geschlossen, exsudative nur in 0,6%; Tuberkulosen mit Kavernen in 6,4%, ohne Kavernen in 49,6%. Es ist daher für die praktische Abgrenzung der Infektiosität die bakteriologische, in offene und geschlossene Formen die einzig richtige; um aber auch den Übergangsformen gerecht zu werden, empfiehlt sich die Aufstellung weiterer Untergruppen, so daß im ganzen vier Grade der Infektiosität zu unterscheiden sind, die ein besonderes Vorgehen verlangen: 1. Die offenen Tuberkulosen (jahrelange eingreifende Sanierung erforderlich). 2. Die „fakul-

tativ offenen“ und zwar a) die „selten offenen“ Tuberkulosen (energische Heilverfahren, Aufrechterhaltung erträglicher hygienischer Verhaltensmaßregeln); b) die „noch geschlossenen“ Tuberkulosen, d. h. die geschlossenen Formen mit feuchten Rasselgeräuschen, Auswurf, Röntgenbefund usw. (keine Zwangsmaßnahmen, Aufklärung, hygienische Disziplinierung, Sputumkontrolle). 3. Die „geschlossenen“ Tuberkulosen (Heilbehandlung, Aufklärung ohne Übertreibung, keine Hausbesuche). Das Ziel muß bleiben die häusliche Verwendung der für Tuberkulosebekämpfung zur Verfügung stehenden Mittel und die Vermeidung einer ungerechten Behandlung der Kranken. *Langer* (Charlottenburg).

**Guth, Ernst:** Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem. III. Mitt. Analogien im Reaktionsablauf. (*Lungenheilst. „Weinmannstiftung“, Aussig-Pokau.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 55, H. 1, S. 33—40. 1923.

Die Wirkung des Adrenalins ist nicht schnell vorübergehend, sondern hält oft 6—7 Tage an. Seine Reizwirkung überdauert also seine Anwesenheit im Körper. Diese Dauerwirkung ist eine Erscheinung herabgesetzter Erregungsfähigkeit gegenüber neuen Reizen und wird als negative Phase bezeichnet. Die Zweiphasigkeit des Reaktionsablaufes mit anfangs verminderter, später wiederkehrender Reaktionsfähigkeit ist keine Eigentümlichkeit der Tuberkuloseallergie, sondern eine auch anderen Reaktionsvorgängen zukommende Begleiterscheinung. Die positive Phase besteht in der Wiederkehr der Gleichgewichtslage der Erregungsverhältnisse. Der zweiphasige Reaktionsablauf bezüglich allergischer und auch sonstiger entzündlichen Reaktionen ist im wesentlichen verursacht durch die Eigenart der Reaktionsweise des vegetativen Nervensystems, insbesondere der Vasomotoren. Die unter verschiedenen Bezeichnungen beschriebenen Änderungen der Erregbarkeit sind auf eine gemeinsame Grundlage zurückzuführen, nämlich Schwankungen im Tonus. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Sträter, R.:** Die operative Versteifung der Wirbelsäule bei der Spondylitis tuberculosa. (*Chirurg. Univ.-Klin., Bonn.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 177, H. 5/6, S. 313—324. 1923.

Verf. hat die an der Bonner Klinik von 1913—1921 z. T. nach Henle, meist nach Albee operierten Wirbeltuberkulosen nachuntersucht. Unter 33 Fällen starben 20%, 6% sind in schlechtem Zustand, 12% sind gebessert (Operation erst vor kurzer Zeit), 55% können als klinisch geheilt betrachtet werden. Insbesondere die Frühresultate sind ausgezeichnet, fast immer werden die Insuffizienzerscheinungen der Wirbelsäule beseitigt; natürlich verschwindet damit nur ein Krankheitssymptom; der Allgemeinbehandlung muß größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Während bei Frühfällen die Ausbildung eines Gibbus verhindert werden kann, verstärkt sich, falls schon ein Gibbus vorhanden war, dieser nach der Operation oft erheblich. Das Auftreten von Lähmungen und Senkungsabscessen kann oft nicht verhindert werden.

*Erich Schempp* (Tübingen).

**Ishido, B.:** Gelenkuntersuchungen. (*Pathol. Inst., Univ. Berlin.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244, S. 424—428. 1923.

Anatomisch-pathologische Beobachtungen der Gelenkgrenzlinien bei Tuberkulose des Kniegelenks. Teilweise Zerstörung der Grenzlinie, Wucherung der angrenzenden Knorpelstellen und Vordringen von Bindegewebe aus dem Knochen in den Gelenkknorpel. Die Beobachtungen weisen darauf hin, daß Knorpel- und Knochensubstanz eigene Ernährung haben, erstere entnimmt ihre Nährstoffe aus der Gelenkflüssigkeit, letztere wird durch Blutgefäße ernährt. Die Grenzlinie ist also nicht nur eine architektonische Linie, sondern sie ist auch die Scheidewand zwischen zwei Ernährungslinien. Experimentell konnte dies nachgewiesen werden durch Injektion von Argentumlösung in ein 24 St. nach dem Tode entnommenes Kniegelenk. Das Argentum war nach 24 St. in die Knorpelsubstanz eingedrungen, hatte aber die Zone der Grenzlinie nicht überschritten. Die Auflösung der Grenzlinie kann zwei Ursachen haben: 1. Che-

mische Alteration (Vergiftung der Gelenkflüssigkeit), Knorpelschädigung; 2. Blutgifte (Mikroorganismen, Toxine) in den Capillaren des Knochenmarks (Knochen-schädigung).

*Huldschinsky* (Charlottenburg).

**Schultz, Ph. J.:** Über den diagnostischen Wert des Alttuberkulins Koch bei Knochen- und Gelenktuberkulose. (*Orthop. Klin., München.*) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 3, S. 378—388. 1923.

An 30 Fällen von fraglicher und sicherer Knochen- und Gelenktuberkulose wurden Pirquetsche Probe, intracutane und subcutane Injektionen mit steigenden Mengen Alttuberkulin zu diagnostischen Zwecken versucht. Die Ergebnisse waren im ganzen nicht befriedigend. Nur wiederholter negativer Ausfall der intracutanen Probe macht das Vorliegen einer tuberkulösen Infektion unwahrscheinlich. Die Herdreaktion ist unzuverlässig und wegen häufiger Allgemeinerscheinungen nicht harmlos; die Spezifität der Herdreaktion ist überdies keine unbedingte.

*Grashey* (München).

**Gottlieb, Karl:** Untersuchungen mit dem Inhalte blasiger Tuberkulin-Cutanreaktionen. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, H. 1/3, S. 1—2. 1923.

Intracutane Überimpfung des Inhaltes spontan entstandener Blasen nach Pirquet-Probe ergab bei mit Tuberkulose infizierten positive Reaktion. Kontrollen mit un-spezifischen Eiweißstoffen fielen wesentlich schwächer aus. Wiederholung der Überimpfung mit dem Inhalte der am Tage nach der Entleerung neugefüllten Blase ergab abgeschwächte Reaktion. Noch geringer war die Reaktion am 3. Tage. Daß Reste von Tuberkulin in der Blase die Ursache der Reaktion sind, ist möglich; wahrscheinlicher aber erscheint eine spezifische Reaktion des mit dem Serum fast identischen Blasen-inhaltes.

*E. Nobel* (Wien).

**Seifert, G.:** Komplementbindung bei Tuberkulose, Bedeutung des Antigens. (*Bayr. Arb.-Gemeinsch. z. Förd. d. Volksgesundh., München.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 33, S. 1554—1555. 1923.

Die Verwertung der Komplementbindungsmethode bei Tuberkulose ist bisher am Mangel eines geeigneten Antigens gescheitert. Wässrige Extrakte verschiedenster Herstellung sind nach eigenen Versuchen wenig brauchbar; Zusatz von Lecithin verbessert die Ergebnisse nicht; ebensowenig brauchbar sind die meisten mit Fettlösungsmitteln gewonnenen Extrakte. Ein verhältnismäßig sehr spezifisches Antigen wurde schließlich durch gleichzeitige Extraktion von Tuberkelbacillen mit einem Methylalkohol-Acetongemisch bei Hitze gewonnen. (1 g Bacillen — gleichgültig ob humane, bovine oder nichtpathogene säurefeste Bacillen — wird mit 100 ccm Aceton und 25 ccm Methylalkohol 6 St. bei 75° extrahiert.) Lecithin spielt auch bei dieser Antigenwirkung keine Rolle, vielmehr sind die Wachskörper die Träger der Wirkung, man kann mit dem gleichen Erfolg Extrakte aus Bienenwachs benutzen. Die Reaktion ist nur bei Tuberkulösen, bei diesen in 70%, positiv. Die Reaktion scheint die Aktivität der Tuberkulose anzuzeigen. Klinische Nachprüfung ist notwendig.

*Langer.*

## **Syphilia.**

**Génévrier, Joseph:** Syphilis et tuberculose chez l'enfant. (Syphilis und Tuberkulose im Kindesalter.) Bull. méd. Jg. 37, Nr. 15, S. 393—395. 1923.

Unter Heranziehung und zum Teil Widerlegung bisheriger hierhergehöriger Anschauungen ergeben neuere Untersuchungen mit modernen Methoden, daß Kinder mit kongenitaler Syphilis keine besonders gesteigerte Häufigkeit bezüglich tuberkulöser Erkrankungen zeigen, daß die Syphilis keine spezielle Art der tuberkulösen Affektionen erkennen läßt, daß syphilitische und tuberkulöse Erkrankung bei demselben Individuum eine Juxtaposition, aber keine Hybridität bedeuten.

*Neurath.*

**Thaler, H.:** Syphilis und Schwangerschaft. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 16, S. 287—291. 1923.

Übersichtlicher Fortbildungsvortrag mit Literaturangaben, in welchem folgendes

als für den Pädiater wichtig hervorzuheben ist. Der Frühabortus und der habituelle Abortus gehen im allgemeinen nicht auf Syphilis zurück, Abortus in den letzten 4 Monaten ereignet sich bei ungefähr 82% syphilitischer Schwangerschaften. Gelegentlich finden sich gesunde Kinder bei Lues der Mutter im Latenzstadium oder bei Akquisition während der Schwangerschaft, Erwähnung einer Zwillingsgeburt mit einem syphilitischen und einem gesunden Kind (van der Bogert). Überlegenheit der Meinicke-R. über die WaR. während der Schwangerschaft. Die spezifische Behandlungluetischer Frauen während der Schwangerschaft hat die größte Bedeutung, 83% gesunde Kinder (Seitz). Verf. tritt dafür ein, daß gesunde Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft infiziert wurden, nicht von der Mutter und vorsichtshalber auch nicht von einer Amme gestillt werden. *Kassowitz (Wien).*

**Cerletti, Ugo: La malattia più diffusa. Dalla immunità relativa (eredoluetica) alle forme gravi (paralisi generale progressiva, tabe ecc.) Nuova concezione sulla patogenesi di queste forme.** (Die verbreitetste Krankheit. Relative Immunität [Erbblues] gegenüber den schweren Formen [Paralyse, Tabes]. Neue Anschauungen über Pathogenese dieser Formen.) Quaderni di psichiatria. Bd. 10, Nr. 5/6, S. 81—95. 1923.

Verf. bemüht sich, neuerdings die ungeheuerliche Verbreitung der Erbsyphilis zu zeigen, wobei er sich auf das Vorkommen zahlreicher sog. Degenerationszeichen stützt, die nach seiner Ansicht das Vorhandensein der Erbblues entweder als sicher, als wahrscheinlich oder als möglich erweisen. Er führt in dieser Arbeit diesbezüglich wieder alle jene Mißbildungen auf, die er schon in einer früheren Arbeit zusammengestellt hatte. Des weiteren dient ihm als Stütze der Ausfall der WaR., der bei Neugeborenen und Säuglingen außerordentlich hohe Prozentsätze gibt, während mit fortschreitendem Alter die Anzahl der negativen Fälle größer wird. Endlich verweist er auf die Wichtigkeit systematischer Familiendurchforschungen bei jedem Fall einer Lues.

Nicht uninteressant ist die Anschauung des Verf., daß die antiken Abbildungen der Satyren und Faune (Borghesischer Faun) klassische Typen von erbbluetischen Degenerationszeichen darstellen sollten. Das seuchenartige Aufflammen der Syphilis Ende des 15. Jahrhunderts in Europa würde sich durch im Laufe der Jahrhunderte eingetretene Abschwächung der Immunität der Völker erklären. In diesem ersten Teile spricht Verf. noch nicht über das im Titel angekündigte Thema der Beziehungen der Erbblues zur Metalues. *Alexander Pilcz (Wien).*

**Schneider, Paul: Anatomie, Röntgenologie und Bakteriologie der angeborenen Frühsyphilis des Knochensystems.** Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere Jg. 20, Abt. 2, Tl. 1, S. 185—212. 1922.

Ausführliche Übersicht über das vorhandene Schrifttum der Knochensyphilis der Föten und Kinder, zum Referat nicht geeignet. *Stettner (Erlangen).*

**Storp, Alfred: Positiver Ausfall der WaR. im Verlauf einer Staphylokokkensepsis.** (Kinderklin., städt. Krankenanst., Essen.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 31, S. 1014—1015. 1923.

Der Inhalt ist aus der Überschrift zu ersehen. Es wird angenommen, daß das Zusammentreffen der positiven Reaktion mit dem Kreisen der Bakterien im Blute kein zufälliges ist, da das Abklingen der Krankheitserscheinungen und das Verschwinden der Bakterien aus dem Blut mit der Unfähigkeit des Serums zur Komplementbildung parallel geht. *B. Leichtenritt (Breslau).*

**Cocellessa, Mario: Contributo allo studio della reazione di Wassermann sul latte di donna.** (Beitrag zur Kenntnis der WaR in der Frauenmilch.) (Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.) Pediatria Bd. 31, Nr. 16, S. 860—867. 1923.

Die Milchluetischer Frauen gibt auch bei langer Stilldauer positive WaR., unabhängig von der Schwere der Infektion. Da die Milch-WaR. in einigen Fällen bei negativer Blut-WaR. nach der Behandlung noch positiv war, wird sie für die Ammenwahl empfohlen. — Die Reaktion wird an der durch Zentrifugieren entfetteten Milch angestellt. *Grosser (Frankfurt a. M.).*

**Váró, Béla v.:** Bemerkungen über den Aufsatz: „Über Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Neugeborenen gesunder und luetischer Mütter und über den Infektionsmodus bei der latenten kongenitalen Syphilis“ von Prof. Esch. (Ztbl. f. Gyn. 1928, Nr. 18.) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 47, Nr. 30, S. 1219—1221. 1923.

(Vgl. dies. Zentrbl. 15, 245.)

1. Mitteilung zweier Beobachtungen, in denen das Blut der sicher luetischen Mutter während der Geburt, im Wochenbett und auch nachher ein Wassermann-negatives Resultat ergab, während das der Nabelschnur entnommene Blut stark positiv nach Wassermann reagierte. 2. Erörterungen über die Diagnose „Lues latens“. 3. Zurückweisung der Annahme Esch's, daß es seropositives mütterliches Blut ist, welches die positive Wassermannreaktion des aus der Nabelvene entnommenen Blutes bedingt, und daß das Serum nicht nur des gesunden, sondern auch des luetischen Neugeborenen an sich seronegativ reagiert.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Davidsohn, Enrique:** Die Salvarsantherapie bei angeborener Syphilis. Arch. latino-amer. de pediatr. Bd. 17, Nr. 6, S. 401—413. 1913. (Spanisch.)

Referat zur Befürwortung der Salvarsantherapie. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

### Krankheiten der Luftwege.

**Coulet, G.:** Coryza à streptocoques ayant entraîné la mort, chez un nourrisson. (Durch Streptokokken hervorgerufener Schnupfen bei einem Neugeborenen, der den Tod zur Folge hatte.) Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 44, Nr. 14, S. 585 bis 587. 1923.

Die Überschrift gibt den Inhalt wieder. Der Schnupfen bestand 14 Tage ohne Fieber, das Sekret war blutig-schleimig-eiterig. Plötzlicher Fieberanstieg führte in 2 Tagen zum Tode, ohne daß irgendeine andere Lokalisation der Infektion nachgewiesen werden konnte. *Hempel*.

**Looper, Edward A.:** Infection of the accessory sinuses in children, with report of cases. (Infektion der Nasennebenhöhlen der Kinder, Mitteilung von Krankengeschichten.) Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. Bd. 32, Nr. 2, S. 417—426. 1923.

Bei allen Kindern, die an chronischen Erkältungen mit Vorwiegen der Nasensymptome leiden, wie starkem Nasenausfluß, Kopfschmerzen, Mundatmung, Asthmaanfällen, ist eine genaue Untersuchung der Nasennebenhöhlen erforderlich. Wenn der Nasenausfluß nach Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln weiter besteht, liegt meist eine Erkrankung der Nasennebenhöhlen vor. Ist die akute Infektion der Höhlen nicht beseitigt worden, wird der Zustand chronisch für das ganze Leben mit all seinen schlimmen Folgen. Die Behandlung kann meist eine konservative sein, bestehend in Spülungen der Nase usw., nur in seltenen Fällen ist eine operative Behandlung notwendig.

*Hempel* (Berlin).

**Madon, Vittorio Filippo:** Di un caso di ascesso sub-periorbitale trasmesso dalle cavità accessorie del naso. (Über einen Fall von subperiostalem Abszeß, ausgehend von der Nebenhöhle der Nase.) (Istit. d. clin. pediatr., univ., Torino.) Pediatria Jg. 31, H. 15, S. 834—846. 1923.

10jähriges Mädchen, das im Alter von 5 Jahren eine Erkrankung durchgemacht hatte, die als Meningitis angesehen worden war; von dieser war ein leichter rechtseitiger Strabismus zurückgeblieben. Jetzt im Anschluß an Schnupfen eitrige subperiostale Entzündung der linken Augenhöhle mit Ödemen beider Lider und der linken Wange (Protrusio bulbi). Leichte Gehirnsymptome (Apathie bis zur Andeutung von Koma, heftige Kopfschmerzen, Lichtscheu, periodenweises Aufschreien, Opisthotonus, verlangsamter Puls). Operation. (Incision zuerst am oberen Rande des oberen Lides, dann auch Spaltung des unteren Lides.) Heilung. Im Eiter Staphylokokken und Streptokokken. Ausgangspunkt wahrscheinlich Cellulae ethmoidales. *Aschenheim*.

**Royster, Lawrence T.:** Tonsils in childhood. (Die Tonsillen im Kindesalter.) Southern med. journ. Bd. 16, Nr. 5, S. 351—357. 1923.

Von den Gaumenmandeln kann verursacht werden: Rheumatismus, Chorea, Endokarditis, Pyelitis, Fieber sonst unbekannten Ursprungs, rezidivierende Infektionen

des Nasenrachenraums, Ohrerkrankungen, allgemeine Sepsis, allgemein schlechter Ernährungszustand, Mundatmung, Erkrankung der Nackendrüsen. Beim Vorliegen dieser Zusammenhänge ist die Operation angezeigt, die nur in Ausschälung bestehen kann. „Jedes Kind ist besser daran ohne Mandeln als mit ihnen.“ — In der sich anschließenden Diskussion kommt der sehr radikale amerikanische Standpunkt noch deutlicher zum Ausdruck. Die Kinderärzte wagen nur zaghaft etwas zu bremsen. *Hempel.*

**Marfan, A.-B., et Turquety:** Stridor expiratoire chronique essentiel chez un nourrisson. (Essentieller chronischer Stridor expiratorius bei einem Säugling.) *Nourrisson* Jg. 11, Nr. 4, S. 224—228. 1923.

Bei einem 7 monatigen Findlingskinde wurde 4 Monate hindurch bis zum Tode durch Bronchopneumonie ein sehr lauter Stridor expiratorius mit leichter Cyanose beobachtet, deren Ursache intra vitam ebensowenig wie per autopsiam geklärt werden konnte. Es bestand nur ausgesprochene Rachitis, Tuberkulose und Lues lagen nicht vor. *Hempel (Berlin).*

**Horák, J.:** Physiologische Bedeutung der Mandeln. *Časopis lékařů českých* Jg. 62, Nr. 29, S. 773—775. 1923. (Tschechisch.)

Die mit allen Kautelen vorgenommene Nachprüfung der Angaben Fleischmanns von der Spezifität des Tonsillenextrakts weist die Goldchloridreduktion als allgemeine Gewebeeigenschaft nach. Dem Speichel, den Tonsillen und Nasenmuscheln kommt dabei keine Sonderstellung zu. *Friedjung (Wien).*

**Schmidt, Viggo:** Über adenoide Vegetationen und exsudative lymphatische Diathese. (*Rigshosp., Kopenhagen u. Univ.-Klin. f. Nasen-Halsleiden, Wien.*) *Hospitalstidende* Jg. 6, Nr. 17, S. 318—326 u. Nr. 18, S. 329—335. 1923. (Dänisch.)

Genaue Untersuchung und anamnestische Nachforschungen über 193 adenoide Kinder bezüglich etwaigen Zusammenhangs mit exsudativer Diathese. Die meisten dieser Kinder kamen im Alter von 7—10 Jahren zur Beobachtung. Die adenoiden Beschwerden hatten dann eine relativ kurze Zeit, einige Monate,  $\frac{1}{2}$  Jahr oder höchstens ein Jahr gedauert, was an und für sich nicht für einen Zusammenhang zwischen Adenoiden und exsudativer Diathese spricht. In nur 5 Fällen von den 193 sieht sich Verf. berechtigt, die Diagnose exsudativer Diathese zu stellen. Die übrigen 188 Fälle wurden als nicht exsudative betrachtet, und zwar aus folgenden Gründen: 1. das Hauptkontingent — 124 Fälle — bot weder objektiv noch anamnestisch irgendein verdächtiges Symptom; 2. bei den übrigen traten diejenigen Symptome, die als exsudativ gedeutet werden konnten, nur vereinzelt und sehr selten auf, konnten aber weder anamnestisch noch bei der Untersuchung wiedergefunden werden. Von diesen 64 Patienten fand man Strophulus in 12, irgendein anderes Hautleiden bei 17. Lingua geographica wurde 1 mal, rote irritierte Zunge 3 mal, Laryngitis 2 mal, purulente Rhinitis 19 mal, Bronchitis oder Bronchopneumonie nur anamnestisch, und zwar bei 20 Kindern, Pseudocroup 2 mal und Asthma 1 mal notiert. Nicht weniger als 120 Kinder hatten Ohrensymptome. Die 5 als exsudativ betrachteten Kinder sind seit einem Jahr mit fettfreier Nahrung behandelt, ohne daß irgendein Einwirken auf die adenoiden Vegetationen konstatiert werden kann. Auch die vom Verf. genau studierten Verhältnisse in Wien, wo während der Kriegsjahre ein großer Fettmangel existierte, gaben keine Stütze für eine Einwirkung der fettfreien Kost auf die adenoiden Vegetationen, indem man in diesen Jahren keinen Niedergang des Auftretens adenoider Vegetationen feststellen konnte. *Wernstedt (Stockholm).*

**Wollstein, Martha:** Types of pneumococci found in pneumonia of infants and young children. (Pneumococcentypen bei Pneumonie von Säuglingen und jungen Kindern.) (*Babies hosp., New York.*) *New York state journ. of med.* Bd. 23, Nr. 4, S. 148—151. 1923.

Verf. untersucht die bei Bronchopneumonie, Empyem und Bronchitis vorkommenden 4 Arten von Pneumokokken. Die wohl differenzierten Pneumokokkenstämme kommen im Alter bis zu 3 Jahren bei Kindern seltener vor als bei Erwachsenen; ganz besonders selten ist Stamm 3. Dagegen findet sich Stamm 4 häufiger als bei Erwachsenen. Was die Todesfälle anlangt, so läßt sich sagen, daß Stamm 2 in höherem Maße vorkommt in den ersten 3 Jahren als beim Erwachsenen, Stamm 1 in der gleichen

Häufigkeit, während die Verhältnisse bei Stamm 4 bei den jungen Kindern uneinheitlich sind. Bei Kindern von 4—12 Jahren werden wieder andere Zahlen gewonnen.

B. Leichtenritt (Breslau).

Claveana, Enrique M.: Bronchopneumonie und multiple Abscesse. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 3, S. 181—182. 1923. (Spanisch.)

Ein Fall, wie Titel besagt.

Huldschinsky (Charlottenburg).

De Capite, A.: Contributo clinico ed anatomo-patologico alla splenopolmonite del Grancher. (Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Splenopneumonie Granchers.) (Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.) Pediatra Bd. 31, Nr. 16, S. 881 bis 889. 1923.

Auf Grund von 3 Fällen (1 geheilt, 2 Autopsien) lehnt Verf. das Krankheitsbild einer epi- oder paratuberkulösen Lungeninfiltration ab und hält es für identisch mit der von Grancher 1885 beschriebenen Splenopneumonie. Nicht nur die Tuberkulose, sondern alle anderen chronische (Leishmaniose) Leiden und akute Infektionen (Typhus) schaffen die Grundlage, auf der sich die klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen des Krankheitsbildes entwickeln.

Grosser (Frankfurt a. M.).

Neumann, Wilhelm: Zur Klinik und Therapie nichttuberkulöser, chronischer, infiltrativer Lungenprozesse: Lungensyphilis und Fadenpilzkerkrankung der Lunge. (Wilhelminen-Spit., Wien.) (35. Kongr. f. inn. Med., Wien, Sitzg. v. 9.—12. IV. 1923.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 14/15, S. 268—269. 1923.

Bei einem 8jähr. Knaben trat ein rasch progredient infiltrativer Prozeß der rechten Lunge auf mit hohem Fieber, blutig-eitriger Expektoration, Tuberkelbacillen negativ, dafür Pilzrasen von Cladothrix oder Leptothrix. Jodtherapie und Röntgentiefenbestrahlung bringen nach wenigen Wochen fast vollkommene Heilung.

Kassowitz (Wien).

Porter, Langley, and Myrl Morris: Treatment of empyema in infants. (Empyembehandlung bei Kindern.) (Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 495—497. 1923.

Eine Reihe von 10 Empyemfällen bei Kindern im Alter bis zu 20 Monaten wurde von den Verff. beobachtet. Pleuraldrainage nach Thorakotomie mit und ohne Rippenresektion ließ bisher sichere Erfolge vermissen. Infolgedessen und mit Rücksicht auf dieselbe Erfolglosigkeit anderer Eingriffe wurde eine konservative Methode bei pleuralen Eiterungen versucht, und zwar Aspiration des Exsudates unter Beobachtung mittels des Fluoroskops. Es wurden 8 Heilungen erzielt gegenüber 2 Todesfällen.

Neurath (Wien).

### Herz- und Gefäßkrankheiten.

Lebeer, J.: Herzkrankheiten in der Kinderheilkunde. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 4, Nr. 15/16, S. 390—396. 1923. (Flämisch.)

Anatomische Vorbemerkung — über die Lage des kindlichen Herzens im Brustraum, die des Spitzenstoßes, sowie über Maße, Gewicht und Entwicklung in den verschiedenen Altersstufen — und physiologische — über die Frequenz (unvollkommene Vagus-, frühe Sympathicusentwicklung im Säuglingsalter) und den Blutdruck. Diese Abweichungen sind bei der Untersuchung zu berücksichtigen (leise Perkussion) und erklären Verschiebung der Herzgrenzen beim Heranwachsen, Pulsunregelmäßigkeit (z. B. durch unregelmäßiges Atmen) u. a. — Großer Unterschied gegenüber Erwachsenen durch angeborene Krankheiten; kurze Kritik der beiden Theorien dafür: fötale Endokarditis und angeborene Mißbildung (teratologische). Klinische Einteilung in „Blausucht“ und „Rogersche Krankheit“, ohne scharfe Grenzen. — Im Gegensatz zum Erwachsenen (toxische Einflüsse) sind die erworbenen Herzleiden der Kinder in der Regel infektiösen Ursprungs, und zwar: Di und Ty — die meist eine reine Myokarditis verursachen, ohne Beteiligung von Endo- und Perikard, und deshalb als einzige völlig heilbare Herzschrägung machen —, Tbc., die eine besondere Vorliebe für das kindliche Peri-, aber auch Endokard hat, und schließlich Rheumatismus und Chorea als Hauptursache der kindlichen Endo- und Perikarditis. Als letzte Gruppe werden



Hypertrophie und Arrhythmie des Kindes- bzw. Wachstumsalters nach Ursachen und Symptomen besprochen. — Der Schlußabschnitt: Therapie beschränkt sich nur auf prophylaktische Vorschläge und den Rat, rheumatismuskranken Kindern hohe Salicyldosen zu geben.

Victor (Königsberg i. Pr.).

Spitzer, Alexander: Über den Bauplan des normalen und mißbildeten Herzens. Versuch einer phylogenetischen Theorie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248, S. 81—272. 1923.

In einer umfangreichen, mit vielen schematischen Abbildungen versehenen Arbeit unternimmt Verf. den Versuch, den ganzen pathogenetischen Prozeß des Zustandekommens der Mißbildungen im ganzen wie auch jedes einzelnen ihrer Merkmale ontogenetisch wie phylogenetisch als in der Organisation des Herzens begründet und determiniert darzustellen und den rätselhaften Parallelismus zwischen Phylo- und Ontogenese dem kausalen Verständnis näherzubringen. Die von den neuen veränderten Lebensbedingungen als zweckmäßig postulierten Organisationsveränderungen als die mechanisch notwendigen Wirkungen der veränderten Lebensbedingungen sind ein weiteres wichtiges Moment. Das Wort „Anpassung“ ist der klassifizierende Begriff für die mangelnde erklärende Vorstellung. Die Theorie versucht zu zeigen, daß dieselben Umstände, die eine neue Einrichtung als zweckmäßig fordern, auch imstande sind, diese aus eigener Kraft mechanisch zu verwirklichen. Külb's (Köln).

Clarke, Norman E.: Bacterial endocarditis in congenital heart disease. (Bakterielle Endokarditis bei kongenitalem Herzfehler.) (Dep. of internal med., univ. of Michigan med. school, Ann Arbor.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 5, S. 371—375. 1923.

Das Zusammentreffen beider Affektionen ist selten und diagnostisch von Interesse. Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsergebnisses eines 25jährigen Mannes, in dessen Blut kulturell Streptococcus viridans nachgewiesen wurde. Am Herzen zeigte sich das Foramen ovale geschlossen, aber ein Defekt von 23 mm in der membranösen Portion des interventricularen Septum, unmittelbar neben dem Aortenring, außerdem eine knopflochähnliche Öffnung zwischen den Trabekeln, welche nach der Richtung der A. pulm. führte. An der Aorten- und Pulmonalklappe polypoide Vegetationen. 2 Abbildungen. K. Hirsch (Berlin).

Böttcher, Paul G.: Untersuchungen über die Wegsamkeit des Ductus venosus Arantii. (Anat. Anst. u. pathol.-anat. Anst., Univ. Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 68, H. 4/6, S. 483—490. 1923.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Ductus venosus Arantii unter 2 Tagen niemals völlig geschlossen und über 10 Wochen nicht mehr völlig offen gefunden wurde. Ylppö (Helsingfors).

Casaubon, Alfredo: Die akute Perikarditis. Semana méd. Jg. 30, Nr. 28, S. 41 bis 46. 1923. (Spanisch.)

Außer bei der rheumatischen Form wird die Punktion (unterhalb des Schwertfortsatzes vom Epigastrium aus) empfohlen. Die Punktionen müssen bisweilen wiederholt werden, bei purulenten und tuberkulösen Ergüssen ist die Incision indiziert.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Klinkert, H.: Akute idiopathische exsudative Perikarditis. Geneesk. gids Jg. 1, Nr. 7, S. 157—160. 1923. (Holländisch.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles bei einem Mädchen von 8 Jahren. Erstes Symptom: Starke Schmerzen im Epigastrio. Spontane Genesung ohne Punktion. van de Kastele (Haag).

Kay, M. Boyd: Symmetrical gangrene in an infant of seventeen months. (Symmetrische Gangrän bei einem 17 monatigen Kind.) (Dep. of pediatr., children's hosp., Michigan, Detroit.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 5, S. 341—343. 1923.

Kasuistik ohne weitere Aufklärung. Angestellte Proben auf Lues, Tuberkulose negativ. Die Gangränstellen erstrecken sich auf Gesicht, Finger und Zehen. Tod 3 Monate nach Beginn. Rasor (Frankfurt a. M.).

**Köhler:** Ein Fall von Arterienverkalkung im ersten Lebensjahr. (XIV. Kongr. d. Dtsch. Röntgen-Ges., München, Sitzg. v. 16.—18. IV. 1923.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, Kongreßh., S. 52—54. 1923.

Bei einem 9 Monate alten Säugling weiblichen Geschlechts wurden, röntgenologisch deutlich sichtbar, verkalkte Arterien nachgewiesen. Die Gefäße waren stark geschlängelt. Es handelte sich um einen Fall von Mongolismus mit gleichzeitigen, wenn auch geringen Mißbildungen an den Händen, außer dem typischen Kleinfinger des Mongolen. Das Kind starb im Alter von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren. Leider konnten fortlaufende Untersuchungen nicht gemacht werden und es fehlt auch die Sektion. In der Literatur scheint nur ein ähnlicher Befund angegeben zu sein bei einem Kind, das an Osteogenesis imperfecta litt, er stammt von Sven Johansson 1921 in der skandinavischen „Acta Radiologica“. Vgl. dies. Zentrbl. 12, 335. J. Duken (Jena).

### Harn- und Geschlechtskrankheiten.

**Smith, D. Lesesne, and C. Williams Bailey:** The relation between chronic tonsillitis and acute kidney infections. (Beziehungen zwischen chronischer Tonsillitis und akuten Niereninfektionen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 525—530. 1923.

Bei der großen Häufigkeit von Infektionen der Tonsillen liegt es nahe, bei Erkrankungen an Nephritis und Pyelonephritis zunächst an diesen primären Herd zu denken. Finden sich im Urin überwiegend Colibacillen, so sind die Tonsillen wahrscheinlich nicht der Ausgangsort der Erkrankung; meistens handelt es sich dann auch um eine Pyelitis, ohne Beteiligung der Nieren. Der Zusammenhang zwischen Tonsilleninfektion und Nierenerkrankung kann mit Sicherheit nur durch den Nachweis der gleichen Erreger in den Tonsillen, im Blut und im Urin erbracht werden. Hierzu 3 Krankengeschichten. Zweimal Heilung nach Entfernung der Tonsillen. Nassau (Berlin).

**Israel, Wilhelm:** Zur Klinik der Nierengeschwülste im Kindesalter. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 6, S. 345—351. 1923.

Beschreibung von 2 Fällen (♀ von 12 und ♂ von 14 Monaten), die beide operiert wurden. Bei dem Mädchen wog die Geschwulst 315 g und hatte die Form einer im anterioposteriorem Durchmesser um das Doppelte verdickten Niere. Die Niere saß dem Tumor wie eine Kappe auf. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, daß Niere und Geschwulst von der undurchwachsenen Capsula fibrosa überzogen werden. Die Nierensubstanz ist überall gegen die Geschwulstmasse durch eine besonders derbe, weiße Bindegewebsschicht abgegrenzt. Die Niere erscheint als eine durchschnittlich  $\frac{1}{2}$  cm breite Halbe, die nach dem unteren Nierenpol zu leicht an-schwellend eine Breite von 1 $\frac{1}{4}$  cm erreicht. Das ist die einzige Stelle, an der Mark und Rinde voneinander gesondert erkennbar sind. Der ganze übrige Teil des Durchschnittes wird von einer weißglänzenden, glasigen Geschwulstmasse eingenommen, in der einzelne Knoten deutlich zu unterscheiden sind. Mikroskopisch überwog der adenomatöse Anteil ganz bedeutend; nur hier und da sieht man zwischen den epithelialen Massen kurze und schmale Züge sarkomatösen Gewebes. — Die Geschwulst war ganz zufällig entdeckt worden und hatte keinerlei Beschwerden gemacht. Die Operation verlief glatt, die Heilung per primam. Jetzt, 2 Jahre post op., ist Kind bei bestem Wohlbefinden. — Bei dem schwer leidenden Knaben war der Tumor trotz alarmierender Symptome (Harnblutungen, zunehmende Auftreibung des Leibes, Fieber) viele Monate verkannt worden. Tumor: 765 g schwer; 15 $\frac{1}{2}$  : 9 : 10 cm. Oberfläche im ganzen glatt, jedoch in der untersten Hälfte einzelne, bis kirschgroße, zum Teil bläulich-schwarz durchscheinende Buckel. Am unteren Pol ist die Geschwulst geplatzt und man sieht ein markiges, hämorrhagisches Geschwulstgewebe. Auf dem Durchschnitt läßt sich die braun-rote Niere in der unteren Hälfte des Tumors erkennen, jedoch sind Mark und Rinde nicht mehr voneinander zu trennen. Die graugelbliche Geschwulst ist vielfach hämorrhagisch, zum Teil erweicht und läßt hier und da bräunlich-rötlich gefärbte fadenziehende Flüssigkeit austreten. Mikroskopisch: Adenosarkom mit sehr beträchtlichem Überwiegen des sarkomatösen Anteils. Operation wurde gut überstanden. Ein Teil der in den Iliopsoas gewucherten Geschwulst konnte nicht entfernt werden. Das seit 5 Monaten bestehende Fieber fiel nach der Operation ab; Temperatur blieb aber auch während der ersten 11 Tage trotz völlig aseptischem Verlauf noch leicht fieberhaft und remittierend. — Späterhin Röntgenbestrahlungen. Ca. walnuß-großer, in der Narbe auftretender Knoten. Ca. 10 Wochen post op. Exitus. Aus dem Sektionsprotokoll: Operationsnarbe wenig sarkomatös entartet, Sarkometastasen in beiden Lungen, rechte fast vollkommen mit Tumor durchsetzt. Ausgebreitete Sarkomatose beider Pleuren und des Peritoneums. Metastasen in der Leber, den cervicalen, mediastinalen und inguinalen Lymphdrüsen. Dollinger (Friedenau).

**Vallery-Radot, Pierre, et Salès:** L'hydrocèle du nourrisson: rapports de certaines formes avec la syphilis héréditaire. (Wasserbruch des Säuglings. [Bericht über gewisse

Formen einschließlich der hereditären Syphilis].) (*Hospice des Enfants-Assistés, Paris.*) Presse méd. Jg. 31, Nr. 37, S. 420—423. 1923.

Die kongenitale Hydrocele beruht auf dem Fortbestehen des normalerweise bei der Geburt obliterierten peritoneo-vaginalen Kanals. Häufig besteht zugleich eine kongenitale Hernie. Diese Form der Hydrocele ist meist einseitig und verkleinerungsfähig. Eine weitere Form stellt die von den Franzosen als „puberté en miniature“ bezeichnete dar, welche in Anschwellung der Testikel besteht. Gewöhnlich sind mit dieser Form noch andere Symptome verbunden, Anschwellung der Brüste, Milchsekretion u. a. Diese Hydrocele, die übrigens nicht pathologisch ist, tritt doppelseitig auf, ist nicht verkleinerungsfähig und besteht nicht länger als einige Wochen. Eine besondere Form stellt die einseitige nicht verkleinerungsfähige Hydrocele dar, welche auf hereditäre Syphilis zurückzuführen ist. Folgende diagnostische Anhaltspunkte bestehen für die kongenital-syphilitische Hydrocele. Volumen verschieden, nur ausnahmsweise beträchtlich vergrößert, länger als über den 5. bis 6. Monat hinaus bestehende Hydrocelen der Säuglinge sind sehr verdächtig auf kongenitale Lues. Der Hoden ist hart, indolent, vergrößert, und verfällt rasch der sklerotischen Atrophie. Andere Symptome, wie Craniotabes, starke Anämie, vorzeitige Rachitis, geringes Körpergewicht, können den Verdacht auf Lues erregen. Die Wassermannsche Reaktion der Hydrocelenflüssigkeit und des Blutes ist nur selten positiv, unter 11 Fällen der Verff. nur einmal; cytologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit gibt keine wesentlichen Aufschlüsse. Die Prognose der Hydrocele selbst ist nicht schlecht, da sie sich spontan resorbiert. Die Behandlung muß eine spezifische sein. 11 Krankengeschichten. *E. Wehner (Köln).*

**Brinitzer, Jenny:** Die Behandlung der weiblichen Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 28, S. 914—915. 1923.

Die Gonostyli Argenti nitrici 1proz. von der Firma Beiersdorf, die sich zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe im allgemeinen sehr bewährt haben sollen, werden auch für die Behandlung der Vulvavaginitis der Kinder empfohlen. 2mal täglich soll hierfür mit einer kleinen Hartgummispritze von 5—10 ccm Inhalt mit stumpfem gebogenem Hartgummiansatz eine Ausspülung der Scheide mit heißem Kamillentee gemacht und dann etwa  $\frac{1}{3}$  Stäbchen eingeführt werden. Die entzündliche Sekretion läßt sehr bald nach; in etwa 3 Wochen ist das Sekret gonokokkenfrei. Zur Sicherheit soll die Behandlung in abgeschwächter Form mehrere Monate fortgesetzt werden. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

## Erkrankungen der Haut.

**De Elizalde, Pedro:** Nekrose des subcutanen Fettgewebes beim Brustkind. Semana méd. Jg. 30, Nr. 22, S. 1032—1037. 1923. (Spanisch.)

Ein einjähriges Brustkind mit Luesverdacht, das an Bronchiopneumonie litt, zeigte einen Monat später Knötchen in der Bauchwand, die eine ölige Flüssigkeit sezernierten. Die histologische Untersuchung einer Probeexcision zeigte eine Vakuolenstruktur, die durch eine Zerstörung der Fettzellen entstanden war. Es wird nicht angenommen, daß diese Knötchen durch frühere Injektionen entstanden sind, da sie zu zahlreich waren. Es wird eher als Folge von Wärmeapplikationen während der Lungenkrankheit gedeutet. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Burghi, Salvador:** Sklerodermie „en bandes“ bei einem siebenjährigen Mädchen. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 4, S. 270—281. 1923. (Spanisch.)

Fall eines 7jährigen Mädchens. Positiver Wassermann des Vaters, schwach positiver der Patientin. Behandlung polyglandulär (Schilddrüsen, Hypophyse und Nebennieren). Heilung nach etwa 4 Wochen. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Meirelles, Eduardo:** Die Lepra bei Kindern in Rio de Janeiro. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 4, S. 250—269. 1923. (Portugiesisch.)

Unter mehr als 16 000 Patienten der Dermatologischen Poliklinik fanden sich 20 Leprakranke bis zu 14 Jahren. Der häufigste Beginn ist im 7.—8. Lebensjahre. Ursache wahrscheinlich Ansteckung in den ersten Lebensjahren. *Huldschinsky.*

**Langer, Erich, und Ernst Rosenbaum:** Über Trichophytien im Säuglings- und frühen Kindesalter. (*Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 33, S. 1086—1087. 1923.

Bei Kindern in den drei ersten Lebensjahren wurden drei verschiedene Formen von Trichophytie festgestellt. 1. Klinisches Bild eines Ekzema marginatum, Sitz jedoch nicht typisch, sondern am Rücken, seltener an den Extremitäten. Umgebung ekzematös. 2. Bild des Herpes tonsurans maculo-squamosus und vesiculosus. 3. Bild einer Seborrhoea sicca, hauptsächlich zwischen den Schulterblättern lokalisiert. Bei keiner Form wurde ein Befallensein des behaarten Kopfes beobachtet. Übertragung wahrscheinlich durch Wäsche, begünstigt durch eine Maceration der Haut infolge Naßliegens. Therapie: Jod und Schwefelsalbe, bei den hartnäckigen Fällen Einpinseln der Herde mit zur Hälfte mit Wasser verdünnter Kalilauge.

*Anny Edelstein-Halpert.*

### **Erkrankungen des Nervensystems.**

**Greenthal, Roy M.:** Syphilis of the central nervous system in children. Case reports. (Syphilis des Zentralnervensystems bei Kindern. Kasuistik.) Med. clin. of North America (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1307—1312. 1923.

Gegenstand der Beobachtung waren 3 Kinder im Alter von 4, 8 und 11 Jahren mit verschiedenen schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems. In allen 3 Fällen war der Wassermann im Blut und Lumbalpunktat stark positiv. Eagerische antiluetische Behandlung brachte keine nennenswerte Besserung. Verf. nimmt an, daß eine sehr frühzeitig eingeleitete Behandlung bessere Aussichten gehabt hätte. *Erwin Straus* (Charlottenburg).

**Babonneix, L., et J. Lhermitte:** Etude histologique des plaques fibro-myéliniques du cortex cérébral et de la pie-mère dans un cas de microcéphalie avec porencéphalie. (Histologischer Befund von Fibromyelinplaques der Hirnrinde und der Pia in einem Falle von Mikrocephalie mit Porencephalie.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 13, S. 1014—1016. 1923.

Mit Bezugnahme auf ähnliche Befunde von C. und O. Vogt im Striatum (Etat marbré) werden Fibromyelinplaques im Zentralnervensystem eines 15 Monate alten mikro- und porencephalen Kindes genauer beschrieben. Die Hirnrinde zeigte 2 Typen der Plaques. Die eine betraf verschiedene Rindenregionen in Form von keilförmigen, mit der Spitze gegen die weiße Substanz gerichteten Massen von Fibromyelinkonglomeraten, in denen die Nervenzellen geschwunden und durch Glia und Gefäßvermehrung ersetzt waren; die Basis dieser Keile war gegen die Rindenoberfläche gerichtet, die an diesen Stellen deprimiert erschien. Die zweite Form bestand aus dichten, an Myelinfasern reichen, in der hyperplastischen Pia gelagerten Plaques, die sehr ausgedehnt waren und mit dem Bindegewebe der Pia verschmolzen waren. Die Gefäßverzweigungen waren der Ausgangspunkt dieser Veränderungen. *Neurath.*

**Fraenkel, J.:** Klinische Ätiologie und anatomische Hirnbefunde. (*Chirurg. Univ.-Klin., Berlin.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 32, S. 1050—1052. 1923.

Fraenkel entwickelt in diesem Ansatz bezüglich der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung ganz dieselben Gedankengänge wie Ref. bezüglich der früherworbenen Schwachsinnszustände (was Verf. ebenso entgangen ist, wie die Frühgeburtenarbeiten Ylppös). F. sieht vor allem auch in Geburtstraumen die Ursache, ferner in der Lues (die er wohl zu hoch einschätzt), in Infektionskrankheiten und prä- und postnatalen Traumen, die alle insgesamt auf dem Umwege über Gefäßschädigungen bedingt sein dürften, so daß also „vom klinischen Standpunkt aus der einheitlichen Auffassung einer im allgemeinen vasculären Entstehung der kindlichen Hemiplegie nichts im Wege steht“.

*Dollinger* (Friedenau).

**Nota, F.:** Considerazioni sulla sindrome di Little in relazione alla gravidanza ed al parto. (Betrachtungen über das Littlesche Syndrom in Beziehung zu Schwangerschaft und Geburt.) (*Istit. ostetr.-ginecol., univ., Torino.*) Riv. d'ostetr. e ginecol. prat. Jg. 5, Nr. 2, S. 60—69. 1923.

Das Littlesche Syndrom wurde im Laufe der Zeiten bald durch die klinischen Symptome, bald durch Faktoren der Ätiologie und der Pathogenese charakterisiert. Man kann es im allgemeinen als den Ausdruck von Veränderungen des cortico-spinalen Neurons traumatischer, toxischer oder entzündlicher Ätiologie definieren; diese Schädigungen können während des Fötallebens zur Auswirkung gelangen und die Ent-

wicklung des Nervensystems hemmen oder verzögern, sie können aber auch im extra-uterinen Leben die schon in Ausbildung begriffenen Nervenorgane alterieren oder destruieren. Der mitgeteilte Fall repräsentiert die angeborene Form. Es handelt sich um ein in Gesichtslage geborenes Kind mit spastischen Contracturen aller Extremitäten, das nach wenigen Stunden starb. Im Gehirn fand sich eine, die Seitenventrikel in ungleichem Maße dehnende Hydrocephalie, gute Ausbildung der Windungen und Furchen. Zum Schluß werden die Einflüsse der Schwangerschaft und Geburt auf das Zustandekommen der Littleschen Krankheit erwogen. *Neurath (Wien).*

**Riddoch, George, and Brain:** Case of right frontal tumour; cracked-pot percussion note over right frontal bone; left palmar reflex. (Ein Fall von rechtsseitigem Frontaltumor; über dem rechten Stirnbein Perkussionsgeräusch des gesprungenen Topfes; links Palmarreflex.) *Brain* Bd. 46, Pt. 2, S. 246. 1923.

8jähr. Linkshänder, Zwilling, seit 6 Monaten zunehmende Schwäche der linken Hand, Kopfschmerz von der rechten Schläfengegend ausgehend, anfallsweises Erbrechen, Sehstörungen, Stimmeln. In der rechten Temporalgegend eine Vorwölbung, in der rechten Stirnbeingegend Perkussionsgeräusch des gesprungenen Topfes, beiderseits Papillenschwellung. Links Hemiparese, am deutlichsten den Facialis, weniger den Arm, ganz wenig das Bein betreffend. In die linke Hand gebrachte Gegenstände wurden desto stärker umklammert, je mehr man sie zu entreißen versuchte. *Neurath (Wien).*

**Obarrio, Juan M.:** Tumor des linken Occipitallappens. *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 4, S. 282—295. 1923. (Spanisch.)

9jähriger Knabe. Symptome: Tremor, Atetose, Spasmen, Krämpfe, Sehschärfe verringert, rechts Mydriasis, Fehlen der Reflexe, links normale Reflexe. Fehlen des zentralen Gesichtsfeldes, peripheres Gesichtsfeld nur auf der rechten Seite der Retina erhalten. Augenhintergrund: Sehnervenatrophie bei Stauungspapille beiderseits. Diagnose: Occipitaltumor des linken Lappens. Operation dreizeitig, Heilung. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Hoag, Lynne A.:** Familial corpus striatum syndromes. Case report. (Familiäres Striatumsyndrom. Kasuistische Mitteilung.) *Med. clin. of North America (Ann Arbor-Nr.)* Bd. 6, Nr. 5, S. 1361—1370. 1923.

Es handelt sich um 2 Brüder, die von gesunden Eltern stammen, 2 vor Vollendung des ersten Lebensjahres an akuten Infektionskrankheiten verstorben und 2 gesunde lebende Geschwister (♀). Die Eltern sind nicht blutsverwandt, die Verwandtschaft ist angeblich gesund.

Fall 1. 4jähriger ♂, der mit 16 Monaten lief, mit 2 Jahren sprach, begann mit 3 Jahren unsicher zu gehen und verlor die Sprache, die zunächst nur ungleichmäßig und abgerissen wurde. Es setzten eigenartige Bewegungen des Kopfes und der Hände ein, er wurde ungeschickt. In der Ruhe besteht Hypotonie, bei Bewegungsversuchen tritt Hypertonie in verschiedenen Muskelgruppen auf, und es setzen zahlreiche unregelmäßige Bewegungen mit Kopf, Zunge und Armen ein. Die Hypertonie der Strecken überwiegt. Zeitweise besteht das Bild von Sherringtons Enthinnungsstarre, zu anderen Zeiten treten athetotisch-tetanoide Bewegungen auf, die in ihrer Geschwindigkeit sich zu choreiformen steigern können. Der Kopf ist gewöhnlich gesenkt, sinkt nach passiver Hebung wieder hernieder. Gehen und Stehen ist ohne Hilfe unmöglich. Keine Pupillen-, Hirnnerven- oder Reflexstörungen. Die Leber ist röntgenologisch verkleinert. Urin und Blut sind regelrecht. WaR. s. Psychisch: Demenz. Nach 16 Monaten keine Änderung des Nervenstatus. — Fall 2. 9jähriger ♂, lernte mit 17 Monaten laufen, mit 19 sprechen. Er fiel aber leicht. In der Schule lernte er nicht gut, er war etwas die Zielscheibe des Spottes der Altersgenossen. Intentionstremor mit 7 Jahren mit zunehmender Ungeschicklichkeit, die Sprache wurde schlechter, er blieb in der Schule zurück. Er kann allein stehen, geht aber stolpernd und mit Propulsionsneigung. Der Muskeltonus ist regelrecht, bei Bewegungen aber tritt Hypertonie auf, nie grobes Handwackeln. Es bestehen beiderseits athetoiden Bewegungen, die mit Tremor abwechseln. Die Zunge ist in choreiformer Unruhe. Die Reflexe sind regelrecht. Alle Blutreaktionen sind in Ordnung, Liquor und Urin o. B. Es wird eine striäre Erkrankung angenommen, aber kein Wilson. *Creutzfeldt (Kiel).*

**Hadfield, Geoffrey:** On hepato-lenticular degeneration, with the account of a case and the pathological findings. (Über hepato-lenticuläre Degeneration mit Beziehung auf einen hierher gehörigen Fall mit pathologischem Befund.) *Brain* Bd. 46, Pt. 2, S. 147—178. 1923.

Nach einer Übersicht über die bisherige Kasuistik wird das Krankheitsbild eines 12½-jährigen Mädchens mitgeteilt:

Mit 10 Jahren beginnende Ungeschicklichkeit der Hände, dann Undeutlichkeit der Sprache, die sich zu einem Sprachdefekt entwickelte. Salivation, Tremor. Verschlechterung aller dieser Erscheinungen in der letzten Zeit, so daß Gehen, Stehen, Sitzen infolge zunehmender Spasmen fast unmöglich, die Sprache unverständlich wurde. Tod nach langdauernden Konvulsionen. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte multilobuläre Lebercirrhose, das Zentralnervensystem zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung ausgebreitete Nervenzellendegeneration und Ersatz des Stützgewebes durch Gliazellen pathologischer Art im Linsenkern beider Seiten, degenerative Veränderungen in der Ansa lenticularis, frei sichtbare Herde degenerativer Struktur in den Stirnlappen, endlich Degenerationen in den Nucl. dentati.

Der Fall, mit seinen typischen Charakteren der hepatolenticulären Degeneration, illustriert klinisch und anatomisch eine Zwischenstellung zwischen der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.

Neurath (Wien).

Vedel, V., et G. Giraud: Le syndrome mésocéphalique de torsion spasmodique du membre supérieur accident de décérébration, séquelle tardive des encéphalites de l'enfance. (Das mesocephale Syndrom von Torsionsspasmus des oberen Gliedes, Zeichen von Enthirnung, als Spätfolge der Encephalitiden in der Kindheit.) Rev. neurol. Jg. 30, Nr. 4, S. 358—373. 1923.

An Hand von 2 Fällen, bei denen sich im erwachsenen Alter als Folge von in der Kindheit überstandenen Encephalitiden Torsionsspasmus der oberen Extremität einstellte, werden die verschiedenen Formen von Torsionsspasmus besprochen.

F. Hofstadt (München).

Feiling, A.: Case of (?) progressive double athetosis. (Ein Fall von progressiver beiderseitiger Athetose [?].) Brain Bd. 46, Pt. 2, S. 241. 1923.

Ein früher gesunder 9jähr. Knabe zeigte, nachdem ihm nach einem Unfall der rechte Fuß amputiert wurde und er zu Krücken greifen mußte, unwillkürliche Bewegungen in beiden Armen, später auch in den Beinen. Einige Zeit darnach trat Speichelfluß und progressiver Sprachverlust ein, dann spastische Bewegungen der Wangen bei erhaltenem Schluckvermögen. Intelligenz ungestört, doch hinter dem Alter zurück.

Neurath (Wien).

Fernandez Sans, E.: Ein Fall von angeborener Choreoathetose. Med. ibera Bd. 17, Nr. 299, S. 66—68. 1923. (Spanisch.)

Als Ätiologie wird nicht Encephalitis angesehen, sondern eine Anomalie der Entwicklung der großen Kerne und der infracorticalen motorischen Bahnen.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Wollenberg, R.: Drucksteigerung in der Schädelrückgratshöhle und Sehnenreflexe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 68, H. 3/5, S. 245—250. 1923.

Bei einem Kind mit Stirnhirntrauma, Hirnabsceß, Meningitis und Zeichen von Drucksteigerung in der Schädelhöhle fand sich Hypotonie und Fehlen aller Sehnenreflexe an Armen und Beinen bei positivem einseitigem Babinski und Oppenheim. Die von Wollenberg angenommene Degeneration der Hinterstränge will er durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufen wissen und faßt auch nachträglich den von ihm und Oppenheim als Nebeneinander von Tumor und Tabes erklärten Fall derart auf. C. Mayer 1893, Batten und Collier 1899 haben anatomisch und Finkelnburg 1903 experimentell diese Ansicht als richtig erwiesen.

E. Loewy-Hattendorf (Berlin).

Dietrich, A.: Über die Entstehung des Hydrocephalus. (Pathol. Inst., Univ. Köln.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 34/35, S. 1109—1110. 1923.

Die kurze, aber inhaltsreiche Arbeit ist am besten mit den Worten des Verf. referiert: „... wir müssen erkennen, daß die Annahme von der Sekretion des Liquors durch die Plexus durch nicht mehr Gründe belegt ist, als durch eine gläubig hingegenommene Überlieferung, daß dagegen für eine Resorption durch die Plexus sich viele schwerwiegende Beobachtungen anführen lassen. Die Stoffaufnahme scheint in erster Linie eine auslesende zu sein, aber sicher wohl auch mit einer Flüssigkeitsaufnahme verbunden, so daß der aus dem Foramen Magendi austretende Liquor nach Menge und Zusammensetzung verändert ist.“

Dollinger (Friedenau).

Obarrio, Juan M.: Hydrocephalus internus lateralis sinister mit den Symptomen eines Tumors der Rolandischen Zone. Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 17, Nr. 6, S. 446—461. 1923. (Spanisch.)

Kasuistischer Beitrag.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Cassoute et Certoneciny:** Lymphocytose rachidienne avec grandes oscillations thermiques, de nature indéterminée, chez un nourrisson d'un an. (Lymphocytose des Liquors und große Temperaturschwankungen bei einem 1jährigen Kinde.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 3/4, S. 165—167. 1923.

Ein einjähriger Säugling bot nach einem kurzen Anfall von Konvulsionen durch Wochen große Temperaturschwankungen (um 2°), daneben teilweise Somnolenz oder vorübergehendes Erbrechen. Die Lumbalpunktion förderte einen lymphocytenreichen Liquor. Klinische Meningealsymptome fehlten. Ausgang in Heilung. Kein Bakterienbefund im Liquor.

*Neurath (Wien).*

**Torday, Arpad v.:** Über typhösen Meningismus. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 36, Nr. 31, S. 553—555. 1923.

Fortbildungsvortrag unter Zugrundelegung eigenen Materiales. Nichts Neues. *E. Nobel (Wien).*

**Covisa, J. S., und J. Béjarano:** Ein Fall juveniler Tabes bei Heredolues. *Actas dermo-sifiliogr.* Jg. 15, Nr. 2, S. 53—56. 1923. (Spanisch.)

Beschreibung eines Falles juveniler Tabes, der von den bisher beschriebenen durch ein völliges Fehlen jeglichen Befundes des Augenhintergrundes, durch ausgesprochenste Ataxie und stärksten Romberg abweicht. Von besonderem Interesse sind auch die gleichzeitig bestehenden aktiven syphilitischen Läsionen (an Mandeln und Hoden), die gegen die Dualitätslehre der Sp. pallida sprechen können. Unter Behandlung mit dem französischen Präparat 189 (Natriumsalz der Oxyaminophenylarsinsäure) gingen die Erscheinungen in befriedigender Weise zurück.

*Collier (Frankfurt a. M.).*

**Fernald, Walter E.:** The salvage of the backward child. (Die Unterbringung des zurückgebliebenen Kindes.) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 189, H. 5, S. 161 bis 165. 1923.

Die Arbeit bietet einen Überblick über die in Massachusetts bestehenden offenen und geschlossenen Anstalten für schwachsinnige Kinder. Hier bestehen schon seit 1898 öffentliche Schwachsinnigeninstitutionen, Anstalten, Schulen. Untersuchungsstunden in den öffentlichen Schulen wirken zusammen, um die Auffindung, Sichtung und Unterbringung in einem geordneten System zur wirksamen Entfaltung zu bringen und die Imbecillen und Idioten zu sozial halbwegs brauchbaren Menschen zu machen. Die Erfolge sind befriedigende.

*Neurath (Wien).*

**González-Alvarez, Martin D.:** Klinische Untersuchung des Zitterns. *Pediatría española* Jg. 12, Nr. 128, S. 143—146. 1923. (Spanisch.)

Aufführung der verschiedenen Arten des Tremors und der Theorien seiner Entstehung.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Estepa, José M.:** Neuropathisches Erbrechen infolge Steigerung der peripheren Sensibilität. *Arch. latino-amer. de pediatria* Bd. 17, Nr. 3, S. 197—199. 1923. (Spanisch.)

Ein 15- und ein 10jähriges Mädchen wurden durch Suggestionstherapie (Isolierung) geheilt.

*Huldschinsky (Charlottenburg).*

**Plaza Lozoa, A.:** Katatonische Schizophrenie. *Pediatría española* Jg. 12, Nr. 127, S. 108—115. 1923. (Spanisch.)

Analyse eines Falles, der sich bei oberflächlicher Betrachtung als Hysterie darstellte, vom Verf. aber als Schizophrenie gedeutet wird.

*Huldschinsky.*

**Geyelin, Henry Rawle:** Relation between acid and alkali in the blood in epilepsy. (Über die Säure- und Alkalirelation im Blute bei Epilepsie.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 7, S. 480. 1923.

Tabellarische Ordnung der Zahlen für die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei Epileptikern zeigte keine charakteristischen Ergebnisse für Epilepsie, doch schien sich eine von Tag zu Tag zunehmende Höhe von  $p_H$  im Vergleich zur Norm zu ergeben.

*Neurath (Wien).*

**Camp, Carl D.:** Chorea and choreiform affections with special reference to etiology. (Chorea und choreiforme Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung

der Ätiologie.) *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1179 bis 1190. 1923.

Unter den 24 von Camp beobachteten Erkrankungen fand sich 11 mal Chorea minor, darunter 7 Fälle mit Endokarditis, aber keiner mit Zeichen einer hereditären Syphilis. Aus den übrigen Beobachtungen seien noch die folgenden hervorgehoben: ein Fall von alljährlich im Frühjahr wiederkehrender Chorea bei einem 14jährigen Mädchen, eine nach 3jähriger Dauer durch antiluetische Behandlung geheilte Chorea bei einem 16jährigen Mädchen, und zuletzt ein Fall hereditärer Chorea bei einem 43jährigen Manne, der im 34. Jahre eine Lues erworben hatte, die aber anscheinend ohne Einfluß auf den Verlauf der extrapyramidalen Erkrankung blieb.

*Erwin Straus* (Charlottenburg).

### Erkrankungen des Auges.

**Alkio, A.: Heredodegeneratio maculae centralis retinae bei vier Geschwistern.** *Acta ophth.* Bd. 1, H. 1, S. 27—38. 1923.

Fall 1. Von Kindheit an schlecht gesehen, vom 20. Lebensjahr an bedeutend schlechter, kann jedoch noch mit Mühe lesen. 31 Jahre alt, Arbeiter. Fall 2. 23jährige Schwester. Von Kindheit an schwache Augen, das Sehen vom 15. Jahre an merkbar schlechter, kann noch mit Mühe lesen. Fall 3. 21jähriger Bruder. Immer schlecht gesehen, vom 15. Jahre an noch schlechter, kann nur mit großer Schrift geschriebenen Text lesen. Fall 4. 19jähriger Bruder. Im Alter von 12 Jahren konnte er noch gut in der Schule lesen, jetzt nicht einmal mehr die Zeitung. Alle 4 Geschwister sind somatisch einander sehr ähnlich; auch der pathologische Augenbefund bei allen ungefähr der gleiche: alle farbenblind, die Größe der Degenerationsherdes in der Macula lutea verschieden groß; bei allen ein relatives zentrales Skotom, der äußere Rand des Sehfeldes normal.

*Ylppö* (Helsingfors).

**Pellaton, R.: Die physiologischen Linsentrübungen im Kindesalter nach Spaltlampenuntersuchung an 164 normalen Kinderaugen.** (*Univ.-Augenklin., Basel.*) *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111, H. 3/4, S. 341—351. 1923.

Zweck der Untersuchungen war, festzustellen, inwieweit Linsentrübungen, die uns die Spaltlampe in großer Menge kennengelernt hat, als regelmäßige Befunde zu gelten haben und inwieweit sich daraus ein Urteil gewinnen läßt, ob es sich dabei um angeborene oder erworbene Veränderungen handelt. Erwähnt sind von neueren Ergebnissen der Spaltlampenmikroskopie der Linse, die Coronarkatarakt von Vogt, deren Beginn in die Pubertätszeit zu verlegen ist und konzentrisch angeordnete feinste punktförmige Trübungen, die in keiner Linse zu fehlen scheinen. Sie liegen in den peripheren Linsenteilen in den oberflächlichen Kern- und tiefen Rindenpartien. Im Alter nehmen sie an Größe und Zahl beträchtlich zu. Dann die axiale vordere Embryonalkatarakt von Vogt, die als angeboren zu gelten hat. Verf. untersuchte 14 Knaben und 68 Mädchen, im ganzen 184 Augen. Die Kinder waren im Alter von 9—16 Jahren. Die gefundenen Veränderungen sind in 11 Gruppen eingeteilt. Punkt- und staubförmige Trübungen kamen in fast allen Fällen vor. Meist peripher gelegene größere Trübungen, die als Schlierentrübungen bezeichnet sind, kamen in 24,4% vor. Farbige glänzende Punkte, die für Cholesterinkristalle gehalten werden und die meistens im hinteren Linsenabschnitt lagen, fanden sich in 28%. Coronarkatarakt kam im ersten Beginn nur in 6% vor. Das niedrigste Alter war dabei 12 Jahre. Hackentrübungen, den Reiterchen ähnlich am Äquator liegend, waren in 9,7%, Hyaloideakörperchen in 8,5%, vordere axiale Embryonalkatarakt in 27%, und zwar etwa in der Hälfte der Fälle doppelseitig. Punktförmige Trübungen im luciden Intervall in 20,7%, im Bereich der hinteren Y-Naht in 9,75%. In 6% der Fälle fanden sich Trübungen von anderem Typus, z. B. unregelmäßige Streifentrübungen im hinteren Abschnitt, 1 mal lineare Trübungen im Embryonalkern. In 3 Fällen wurden weißliche, in anderen Fällen pigmentierte Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel festgestellt. *Meesmann.*



## Erkrankungen des Gehörorgans.

**Abrand, H.:** *L'otite des nourrissons et en particulier chez les athreptiques.* (Die Mittelohrentzündung beim Säugling, besonders beim Atrophiker.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Jg. 1922, Nr. 9, S. 417—421. 1922.

Die Mittelohrentzündung spielt in den ersten Lebensjahren eine große Rolle. Ihre Erkennung ist beim Säugling viel schwerer als beim Erwachsenen. Man muß nur an ihre Möglichkeit denken bei allen unklaren Krankheitsbildern. Verf. konnte der Ansicht Renauds, daß die Otitis die Hauptursache der Athrepsie ist, auf Grund seiner Erfahrungen nicht beistimmen. Paracentese und Trepanation des Warzenfortsatzes müssen beim Säugling mit der größten Vorsicht gemacht werden. *Hempel* (Berlin).

**Layton, T. B.:** *The treatment of acute otitis media in children.* (Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung der Kinder.) *Brit. journ. of childr. dis.* Bd. 20, Nr. 232—234, S. 65—78. 1923.

Mittelohrentzündung ist niemals eine selbständige Krankheit, sondern meist nur fortgeleitet von Erkrankungen der oberen Luftwege. Deshalb ist bei jeder Mittelohrentzündung eine Behandlung der Nase und des Rachens erforderlich. Für die Nase sind Spülungen notwendig. In der Behandlung der Mittelohrentzündung ist das wichtigste, den rechten Moment für die Paracentese zu treffen. Man soll es niemals zur Spontanperforation kommen lassen. Bei geringen Entzündungen genügen heiße Umschläge und Karbolglycerineinträufungen. Die Paracentese ist zu machen bei Vorwölbungen des Trommelfelles oder wenn bei fortlaufender Beobachtung ein Fortschreiten der Entzündung zu beobachten ist. Die Eiterung selbst behandelt man am besten durch Einträufungen von Wasserstoffsuperoxyd. *Hempel* (Berlin).

**Odeneal, T. H.:** *Otitis media, mastoiditis and disease of nasal accessory sinuses as causative factor in malnutrition in children.* (Mittelohrentzündung, Mastoiditis und Nebenhöhlenerkrankungen als Ursache bei den Entwicklungsstörungen der Kinder.) *Ann. of otol., rhinol. a. laryngol.* Bd. 32, Nr. 2, S. 561—570. 1923.

Bei mehreren hundert Sektionen von Kindern im Alter bis zu 3 Jahren, die an Ernährungsstörungen gestorben waren, zeigten sich bei 50% der Fälle Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Von den klinisch durchbeobachteten Fällen konnte in 75% die Erkrankung nachgewiesen werden, eine Zahl, die bei der folgenden Autopsie sich bestätigen ließ. Es bestand anfangs die Überzeugung, daß es sich um eine sekundäre Erkrankung von Ohr und Warzenfortsatz handele als Folge des Kräfteverfalles durch die Ernährungsstörung, aber da einige Fälle in hoffnungslosem Zustand nach der Operation heilten, muß angenommen werden, daß die Ohrerkrankung das primäre Leiden ist. Von 7 operierten Kindern starben allerdings noch 4, weil sie zu spät eingeliefert wurden. Temperaturerhöhungen werden bei der Erkrankung des Ohres erwartet, sie fehlen aber gewöhnlich, und daher wird die Erkrankungsursache in der Nahrung gesucht und nicht in der Ohrinfektion. *J. Duken* (Jena).

**Staoraky:** *Tuberkulöse Otitis und Mastoiditis bei Kindern.* *Kiewer Medizinisches Journal* Nr. 3/5, 1922. (Russisch.)

Der Autor hatte 8 Fälle tuberkulöser Otitis und Mastoiditis bei Kindern von 1 bis 13 Jahren. In allen Fällen war der Prozeß scheinbar ein unmittelbarer und wurde gewöhnlich von der Paralyse des Nervi facialis (4 mal), N. abducens (1 mal), Spina ventosa, Drüsenverkäsung gefolgt. 4 Wochen nach der Operation vergingen die Paralysen. 2 Fälle endeten letal. Der Autor hält nicht nur den Rückfall der Krankheit für möglich, sondern auch die unmittelbare Entstehung derselben. *M. Masslow.*

## Erkrankungen der Bewegungsorgane.

**Stieller, Georg:** *Zur Lehre von der partiellen Myotonia congenita.* *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 79, H. 4/5, S. 389—397. 1922.

Ausführliche Beschreibung eines Falles, der seit den ersten Kinderjahren besteht, mit typischer myotonischer Bewegungsstörung, hypervoluminöser Muskulatur bei relativ geringer motorischer Kraft, Erhöhung der mechanischen Muskelelregbarkeit und charakteristischen

elektrischen Erregbarkeitsveränderungen. Keine hereditär familiäre Ausbreitung, dagegen schwere, erblich familiäre Belastung (2 Geschwister Epileptiker, Vater chronischer Alkoholiker, war wegen Irreseins wiederholt in Anstaltsbehandlung). Der Kranke selbst ist in mittlerem Grade schwachsinnig. Besonders interessant ist, daß nur die unteren Gliedmaßen typische myotonische Symptome aufweisen. Abgrenzung dieser partiellen Form der idiopathischen Myotonie gegenüber anderen Krankheitsgruppen, insbesondere der Paramyotonie und myotonen Dystrophie. *Steiner* (Heidelberg).

**Byard, Dever S.: Four cases of muscular dystrophy.** (Vier Fälle von Muskeldystrophie.) *Internat. clin. Bd. 1, Ser. 33, S. 174—177. 1923.*

Es handelt sich um typische Dystrophia musc. progressiva, in frühem Kindesalter auftretend. Drei von ihnen zeigen ausgesprochene Pseudohypertrophie. Heredität ist nur in einem Falle nachweisbar. Der Blutzuckerspiegel ist in allen Fällen niedrig (durchschnittlich 73,3 mg in 100 ccm Blut). Die Sella turcica ist in allen Fällen relativ klein. Der Autor vermutet endokrine Störung als Ursache. *Erwin Wezberg* (Bad Gastein).

**Lereboullet et Heuyer: Deux cas de myopathie à forme de myosclérose.** (Zwei Fälle von Myopathie in der Form von Myosklerose.) *Rev. neurol. Jg. 30, Nr. 6, S. 744 bis 750. 1923.*

2 Fälle von Myopathie des Kindesalters (12jähriger und 6jähriger Knabe) repräsentieren den proximalen Typus der Amyotrophie mit besonderen Zügen, Muskelschwund ohne Lähmung, Abschwächung bzw. Fehlen der Sehnenreflexe, keine Familiarität, fibröse Retraktion mit frühzeitigem Beginn und auffällige Lokalisation, im ersten Falle im Biceps brachialis und Bic. cruralis, und konsekutiver merkwürdiger Haltung, auffälliger Härte im Deltoideus und den Vorderarmmuskeln, im 2. Falle mit einer Retraktion im Quadriceps. Pseudohypertrophie fehlte; die Fälle stehen dem Erb-Duchenneschen Typus nahe, am meisten erinnern sie an die Cestan-Lejonnese Form skleröser Myopathie. Auffallend war die adenoide Art des Gesichtsausdruckes, das voluminöse Cranium mit olympischer Stirne, Zahnmißbildungen. Endokrine Ursachen wären zu vermuten. *Rudolf Neurath* (Wien).

**Bartenwerfer: Destruktive Epiphysenerkrankung bei zwei Kindern von mongoloideem Aussehen.** (*Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.*) *Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 48, H. 2, S. 201—212. 1923.*

Bei zwei Mädchen im Alter von 9 Jahren fanden sich neben ausgesprochen mongoloideem Aussehen eigenartige Veränderungen der Epiphysen und Diaphysen, letztere vermutlich auf überstandener Rachitis beruhend. Sämtliche größere und die Handgelenke wiesen ganz ungewöhnliche Verdickungen auf, und zwar in der Hauptsache ganz beträchtliche Verbreiterungen sämtlicher Epiphysen mit gleichzeitiger Atrophie des Knochens; die Veränderungen waren zum Teil derart hochgradig, daß die Knochen im Röntgenbilde eine geradezu abenteuerliche Form angenommen zu haben schienen. Die Veränderungen ließen sich unter keiner Form bekannter Knochenerkrankungen unterbringen. Dabei bestand auffallend gute Funktion der Gelenke und Gliedmaßen und während der einjährigen Beobachtungszeit kein deutlicher Fortschritt. Das eine Kind hatte nur eine mäßige Sattelnase, das andere positiven Wassermann. Bartenwerfer erörtert die Frage, ob ein Zusammenhang mit dem Mongolismus besteht, der, als mongoloide Idiotie aufgefaßt, hier gar nicht deutlich vorlag, und entscheidet sich dahin, daß eine noch ganz unbekannte endokrine Schädigung mit mongoloideem Aussehen, also eine destruktive Systemerkrankung der Epiphysen und als Auswirkung der gleichen endokrinen Störung das mongoloide Aussehen vorliegt, ein Symptomenkomplex, der noch nicht beschrieben ist und weiterer Fälle und Klärung bedarf.

*Schneider* (München).

### **Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.**

**Globus, J. H.: Teratoid cyst of the hypophysis.** (Teratoide Cyste der Hypophyse.) (*Dep. of pathol. a. neurol. serv., Mount Sinai hosp., New York.*) *Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 9, Nr. 4, S. 417—430. 1923.*

Einem Überblick über die vorliegende Literatur wird die Mitteilung eines Falles von teratoider Cyste der Hypophyse angeschlossen.

Der Fall betraf ein 6jähriges Mädchen, bei dem das Krankheitsbild vor 6 Wochen begonnen hatte. Es fand sich Lanugobehaarung des ganzen Körpers, Ptosis des rechten Oberlides, Strabismus des rechten Auges, linke Pupille weiter als die rechte, beide gut reagierend, leichte Parese des linken Facialis und der linken Extremitäten, links Reflexsteigerung, Polyurie, Polydipsie, Kopfschmerz, Schlafstörung. Klinische Diagnose: Neoplasma des Hypophysenhinterlappens und des rechten Hirsnschenkels. Die Nekropsie bestätigte die Diagnose, es fand sich eine teratoide Cyste, offenbar von der Wand der primitiven Oralhöhle ausgehend.

Das Bestehen des Diabetes insipidus bei solchen Hypophysengangtumoren ist wahrscheinlich auf die Destruktion der Regio hypothalamica und nicht der Hypophyse selbst zurückzuführen.  
Rudolf Neurath (Wien).

Griffith, J. P. Crozer: Final report on a case of xanthoma tuberosum with diabetes insipidus. (Schlußbericht über einen Fall von Xanthoma tuberosum mit Diabetes insipidus.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 501—502. 1923.

Der Fall war im Mai 1922 veröffentlicht (vgl. dies. Zentrbl. S. 190). Im Dezember 1922 starb der Knabe. Bei der Autopsie fand sich eine ausgedehnte xanthomatöse Infiltration in verschiedenen Teilen des Körpers. In der Leber waren multiple Tumoren, die die Abschnürung der Gallengänge erklärten. Infiltrationen fanden sich in den Lungen, der Zirbeldrüse, am Boden des 4. Ventrikels, am Tuber cinereum, Infundibulum, der Gland. pituitaria, der Hirnschale; die Gegend des Tuber cinereum war mit Tumormassen von xanthomatösem Gewebe bedeckt. Die Gl. pituitaria war weder vergrößert, noch in ihrer äußeren Gestalt verändert, der Hinterlappen war nur von xanthomatösem Gewebe ganz durchsetzt, der Vorderlappen war teilweise auch affiziert.  
Calvary (Hamburg).

Bouttier, H., Ivan Bertrand et Pierre Mathieu: Sur un cas de fibro-gliome médullaire. (Über einen Fall von Fibrogliom des Rückenmarks und der Oblongata.) Rev. neurol. Jg. 30, Nr. 6, S. 763—771. 1923.

Bei einem 14jährigen Knaben bestand das klinische Bild aus Kompressionserscheinungen im oberen Halsmark, langsam fortschreitender Quadriplegie, Atrophie der Oberarm- und Schultergürtelmuskeln ohne fibrilläre Zuckungen, spinalem Automatismus im Gebiete der 4 Extremitäten, wobei die willkürliche Motilität geschwunden war; der Liquorbefund ließ eine deutliche Eiweiß-Zellgehalt-Dissoziation erkennen, die WaR. war im Blut und im Liquor negativ. Für den intramedullären Sitz des Tumors sprach die Intensität der Muskelatrophien, der Charakter der Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie und Hypalgesie nur an den Händen). Für die Mitbeteiligung der Oblongata schienen in den letzten Lebenstagen Dyspnöe und Tachykardie mitzusprechen. Anatomisch fand sich ein Fibrogliom, das Cervicalmark, Oblongata und Brücke betraf.  
Neurath (Wien).

Valabrega, Mario: Primärer Leberkrebs bei einem Knaben. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 3, S. 183—189. 1923. (Spanisch.)

Sarkom der Leber bei einem 3 Monate alten Säugling (zitiert) und Leberadenocarcinom bei einem 4jährigen Knaben (eigene Beobachtung). Huldchinsky (Charlottenburg).

Lasnier, Eugenio P.: Rectumepitheliom bei einem 13 jährigen Knaben. Arch. latino-amer. de pediatria Bd. 17, Nr. 5, S. 321—334. 1923. (Spanisch.)

Kasuistischer Beitrag.

Huldchinsky (Charlottenburg).

Eising, Eugene H.: The diagnosis of sarcoma in bone. Report of case. (Zur Diagnose des Sarkoms der Knochen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 20, S. 1429—1432. 1923.

Kasuistische Beschreibung eines Falles von myelogenem Sarkom des Humerus bei 7jährigem Mädchen, das im Verlauf eines halben Jahres zum Tode führte. Im Mediastinum waren schon frühzeitig Metastasen aufgetreten.  
Gümbel (Berlin).

McLean, Stafford, and Martha Wollstein: A mixed tumor of the cervix and vagina in an infant. (Gemischter Tumor der Cervix und Vagina bei einem Säugling.) (*Babies' hosp. of the city, New York.*) Americ. journ. of dis. of children Bd. 26, Nr. 1, S. 69—76. 1923.

Aufnahme des 10 Monate alten Kindes wegen Blässe und Blutabgang auf der Windel und mit dem Stuhl, seit 2 Monaten gelegentlich beobachtet. Feststellung einer eigroßen, blutenden, unregelmäßig gestalteten Masse in der Cervix uteri, in die Vagina hineinreichend. Histologische Untersuchung des Curettagematerials ergibt die Diagnose Angiosarkom. Da der Tumor nach chirurgischer Ansicht inoperabel ist, wird mehrfach mit Radium bestrahlt. Unter zunehmender Anämie und Gewichtsabnahme erfolgt der Tod nach ca. 2½ monatiger Beobachtung. Bei der Obduktion findet sich: eitrige lokalisierte Peritonitis und einige Nebefunde. Die histologische Diagnose des polypösen, blumenkohlartigen Tumors selbst lautet: Rhabdomyosarkom.  
Rasor (Frankfurt a. M.).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

**Robison, Robert:** The possible significance of hexosephosphoric esters in ossification. (Die möglicherweise vorhandene Bedeutung von Hexosephosphorsäureestern für die Knochenbildung.) (*Biochem. dep., Lister inst., London.*) *Biochem. journ.* Bd. 17, Nr. 2, S. 286—293. 1923.

Verf. hat vor kurzem entdeckt (vgl. d. Protokoll), daß sich bei der alkoholischen Gärung neben der bekannten Hexosediphosphorsäure, eine Hexosemonophosphorsäure bildet. Im folgenden wurde die fermentative Spaltbarkeit dieser bei der Hefegärung gebildeten Hexosemonophosphorsäure durch tierische Organe untersucht. Ferner sind Calcium- und Bariumsalz der Hexosemonophosphorsäure im Gegensatz zu den gleichen Salzen der Hexosediphosphorsäure leicht löslich, so daß möglicherweise die bei ihrer fermentativen Spaltung im Tierkörper unlöslich ausfallenden Calcium- und Magnesiumphosphate bei der Knochenbildung eine gewisse Rolle spielen können.

Es wurden Auszüge aus den zerkleinerten Knochen junger Kaninchen unmittelbar nach dem Tode durch 2stündiges Ausziehen mit Toluolwasser hergestellt und filtriert. 0,1 ccm dieses Extrakts, der 0,02 g frischen Knochens entsprach, wurde bei 37° mit 2 ccm einer 1 proz. Lösung von hexosemonophosphorsaurem Barium unter Zusatz von 0,05 ccm Toluol gehalten. Die abgespaltene Phosphorsäure wurde durch Fällung mit Ammoniummolybdat und Titration mit  $\frac{1}{10}$ -NaOH bestimmt. Die hierbei möglicherweise eintretende Hydrolyse organischer Phosphorsäure soll vernachlässigt werden können. Es ergab sich, daß nach 18 Stunden bereits freie Phosphorsäure durch den Knochenauszug allein und Hexosemonophosphorsäure allein frei von anorganischer Phosphorsäure geblieben waren. Nach 60 Stunden hatte der Knochenextrakt etwa 35% der organisch gebundenen Phosphorsäure abgespalten. In ähnlicher Weise angestellte Versuche ergaben, daß sowohl Epiphysenknorpel, als auch der Schaft von Femur, Tibia und Humerus junger Ratten die Fähigkeit haben, aus Hexosemonophosphorsäure 30—90% der organischen Phosphorsäure fermentativ abzuspalten. Bei rachitischen Tieren war diese Fähigkeit nicht vermindert. Andere Organe junger Ratten, Rippenknorpel, Trachea, Milz, Thymus, Herzmuskel und Pankreas konnten unter den gleichen Bedingungen nur 2—9%, Leber nur 11%, die Niere dagegen 64% der organischen Phosphorsäure abspalten, während Epiphysenknorpel des Femur 90% der Hexosemonophosphorsäure aus ihrer organischen Bindung löste. Schließlich wurde die Einwirkung von Auszügen, die mit Chloroformwasser aus verschiedenen Organen eines Kaninchens gewonnen waren, auf Hexosemonophosphorsäure, Hexosediphosphorsäure und Glycerinphosphorsäure miteinander verglichen. Nach Abzug der bei der Autolyse der Organe selbst frei werdenden Phosphorsäure ergaben sich die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Befunde:

| Gewebe                             | Abgespaltene anorganische Phosphorsäure in % aus: |                        |                        |
|------------------------------------|---|------------------------|------------------------|
|                                    | Kaliumhexosemonophosphat                          | Kaliumhexosediphosphat | Kaliumglycerinphosphat |
| Epiphysenknorpel (Femur) . . . . . | 95  | 89                     | 56                     |
| Rippenknorpel . . . . .            | 8   | 54                     | 6                      |
| Trachealknorpel. . . . .           | —   | 33                     | —                      |
| Blut . . . . .                     | 0   | 0                      | 8                      |
| Leber . . . . .                    | 22  | 66                     | 24                     |
| Milz . . . . .                     | 22  | 50                     | 14                     |
| Pankreas . . . . .                 | 6   | 23                     | 6                      |
| Muskel. . . . .                    | 1   | 50                     | 2                      |
| Niere . . . . .                    | 41  | 79                     | 20                     |

Die Wirkung auf Hexosemonophosphat entsprach den bereits mitgeteilten Ergebnissen, qualitativ in gleicher Weise reagierten die Gewebe mit Glycerinphosphorsäure, besonders wenn man auf konstantes  $p_H$  achtete. Dagegen wird Hexosediphosphorsäure von fast allen Organen gespalten, meist nur bis zu 50%, was der Abspaltung einer Phosphorsäuregruppe entspricht. Nur das Blut enthält kein Hexosephosphorsäure spaltendes Ferment. Aus der Tatsache, daß nur im ossifizierenden Knorpel-

gewebe sich Fermente finden, die aus Hexosemonophosphorsäure anorganische Phosphorsäure abspalten, während sie in gewöhnlichem Knorpel völlig fehlen, zieht Verf. den Schluß, daß sie beim Knochenbildungsprozeß eine wichtige Rolle spielen. Voraussetzung hierfür wäre die Zufuhr einer hexosemonophosphorsäureartigen Substanz mit dem Blut, die vielleicht in der „säurelöslichen“ organischen Phosphorsäurefraktion des Blutes enthalten ist, worüber weitere Versuche angekündigt werden. Auch über die Bedeutung dieser Funktion für die Rachitis sind fortgesetzte Untersuchungen im Gange.

F. Laquer (Frankfurt a. M.).<sup>oo</sup>

Rabl, Carl R. H.: Zum Problem der Verkalkung. (*Chirurg. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245, S. 542—563. 1923.

Verf. rekapituliert die Literatur über die Verkalkungsfrage und neigt der Hypothese zu, daß die Knochenmineralien eine einheitliche, chemische, apatitartige Substanz seien. Freudenberg-György wird die Ansicht zugeschrieben, daß sie die von ihnen untersuchte Kalkbindung an tierische Gewebe mit dem Verkalkungsvorgang bei der Verknöcherung identifizieren wollen, was dann mit ähnlichen Argumenten widerlegt wird, wie sie die genannten Autoren (vgl. dies. Zentrbl. 15, 225) selbst vorgebracht hatten, um zu begründen, daß eine Spaltung der Komplexverbindungen in Eiweißkörper und Kochsalz notwendigerweise angenommen werden müsse. Ein zweiter „prinzipieller Fehler“ wird Freudenberg-György unterstellt, indem sie angenommen haben sollten, daß die Hemmungswirkung der Kalkbindung durch Aminosäuren durch Beeinflussung des Substrates erfolge, während hierfür die Kalksalzverbindungen der Aminosäuren (Pfeiffer) verantwortlich seien. Die angeführten Autoren haben jene Hemmungswirkung, soweit sie sich überhaupt darüber aussprachen, durch Bindung von Ca-Ionen durch Körper mit freier Aminogruppe in der Lösung erklärt und nicht durch Wirkung auf das Substrat der Kalkbindung; auf die „Amphisalze“ verweisen sie am oben genannten Ort. Verf. teilt weiter experimentelle Untersuchungen mit, die von dem Gedanken ausgehend angestellt sind, daß abnorme Säureproduktion die Kalklöslichkeit erhöht und Kalk mobilisiert, der bei verminderter Säurebildung dann ausfallen muß, so daß es zu Kalkmetastasen kommt. Verf. bediente sich der Fütterung von Mäusen mit Nahrungen von saurer und von alkalischer Asche und fügte dem Futter Kalk zu. Verkalkungen wurden in Magen, Nieren, Herz, Gefäßen und Lungen gefunden. Wiederauflösung und Umbau der Form der Verkalkungen wurde nachgewiesen. Größere Kalkschollen schädigen das Gewebe. Die Verkalkungen bei Arteriosklerose haben die gleiche Entstehungsart (Beschränkung auf Lungenvenen und Arterien des großen Kreislaufs). Bei gestörtem Säurestoffwechsel des Menschen (Nierenerkrankungen) und Kalküberschuß entstehen ebenfalls Kalkmetastasen.

Freudenberg (Marburg).

Rabl, Carl R. H.: Über die Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 35, S. 1644—1646. 1923.

Es wird eine mikrochemische Methode angegeben, um neben dem in fester Form abgelagerten auch löslichen Kalk im Gewebe nachweisen zu können. Verf. legt die frischen Schnitte in 4proz. Ammonoxalat und Formalin zu gleichen Teilen oder in gesättigtes Ammonoxalat. Verf. hält es für erwiesen, daß phosphor- und kohlen-saurer Kalk in neutraler oder alkalischer Lösung mit Ammonoxalat nicht reagiere, wovon man sich jederzeit leicht überzeugen könne. Im Gewebsschnitt fällt das Calciumoxalat in monoklinen Tafeln aus. Verf. fand folgende Verteilung: 1. Bei endochondraler Verknöcherung Anreicherung in der Grundsubstanz und in den Zellen im Anfang der Zone des Säulenknorpels. Weiter in den Teilen des Knochenmarkes, die unmittelbar an den Knorpel anstoßen; nicht in Osteoklasten. 2. Bei perichondraler Verkalkung analog wie bei enchondraler, ferner im periostalen Bindegewebe, nicht in der Cambiumzellschicht. 3. Bei metaplastischer Knochenentwicklung an der Grenze von beiden Geweben und in deren Nähe. 4. Im Bindegewebsknochen im Bindegewebe zu Beginn der Verkalkung. Verf. legt sich die Frage vor, in welcher Form der Kalk in löslichem Zustand im Gewebe

fixiert werde, und kommt zur Annahme von Peptid-Calciumkomplexen, indem er auf die Untersuchungen von Pfeiffer sowie Freudenberg-György verweist. Die aus den organischen Verbindungen freiwerdenden Calciumsalze, die sich Verf. offenbar durch Abbau der organischen Masse zu Kohlensäure entstanden denkt, sollen endlich mit Phosphorsäure, d. h. den Phosphaten des Gewebssaftes zu Kalkniederschlägen führen. In der Einleitung seiner Arbeit bekämpft Verf. die Freudenberg-György von ihm zugeschriebene Ansicht, daß die Bindung von Ca an Eiweiß als solche den Verknöcherungsprozeß darstelle, eine Ansicht, welche von diesen Autoren in mehreren Publikationen, die dem Verf. entgangen sein müssen, ausdrücklich und zum Teil mit den vom Verf. vorgebrachten Gründen abgelehnt wurde. *Freudenberg* (Marburg).

● Spiegel, E. A.: *Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus*. Berlin: Julius Springer 1923. 108 S. G.-M 4.— / \$ 1.—.

Mit Ausnahme einiger Untersuchungen bei *Paralysis agitans* ist die Arbeit rein physiologischer Natur. Verf. bespricht darin die Entwicklung und Abgrenzung des Tonusbegriffes, die Innervation des Muskeltonus, Energetik und Mechanismus der Dauerverkürzung, die Messung des Muskeltonus und die Spannung beim Normalen und unter pathologischen Bedingungen. *Dollinger* (Friedenau).

Bogert, L. Jean and Elizabeth J. McKittrick: *Studies in inorganic metabolism. I. Interrelations between calcium and magnesium metabolism*. (Studien über den anorganischen Stoffwechsel. I. Beziehungen zwischen Calcium- und Magnesiumstoffwechsel.) (*Dep. of food econom. a. nutrit., Kansas state agricult. coll., Manhattan.*) *Journ. of biol. chem.* Bd. 64, Nr. 2, S. 363—374. 1922.

Erhöhte Mg-Zufuhr (6 g Mg citr.) bewirkt eine stark erhöhte Mg- und Ca-Ausscheidung. Erhöhte Ca-Zufuhr (6 g Ca lact.) verursacht eine starke Zunahme der Gesamt-Ca-Ausscheidung. Die Frage, ob auch der Mg-Stoffwechsel dabei mitbeeinflusst wird, ließ sich bei der befolgten Methodik nicht entscheiden. Die Versuche wurden an Erwachsenen, bei konstanter, genau analysierter Kost, ausgeführt. *György* (Heidelberg).

Rehmer, P., et H. Allimant: *Le métabolisme du calcium et du phosphore du nourrisson bien portant et spasmophile sous l'action du phosphate de soude*. (Der Kalk- und Phosphorstoffwechsel des gesunden und spasmophilen Säuglings unter der Wirkung des Natriumphosphats.) (*Clin. infant., fac. de méd., Strasbourg.*) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 89, Nr. 25, S. 577—578. 1923.

Je ein gesunder und ein spasmophiler Säugling erhalten zu Eiweißmilch (Vorperiode) ein Zulage von  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (Hauptperiode), wobei der N-, P- und Ca-Stoffwechsel untersucht werden. Es ergeben sich folgende Bilanzen für die 3tägigen Perioden.

|                                  | Gesund     |              | Spasmophil |              |
|----------------------------------|------------|--------------|------------|--------------|
|                                  | Vorperiode | Hauptperiode | Vorperiode | Hauptperiode |
| N . . . . .                      | + 2,5589   | + 2,3040     | + 3,6384   | + 2,8106     |
| $\text{P}_2\text{O}_5$ . . . . . | + 1,2753   | — 0,9505     | + 2,7578   | + 3,0012     |
| CaO . . . . .                    | + 1,3683   | + 1,8962     | + 1,3265   | + 1,3281     |

Die Verhältnisse des P-Stoffwechsels will Verf. erst später besprechen gelegentlich einer Stellungnahme zur Theorie der Alkalose. Bezüglich des Ca ist er erstaunt, keinerlei Ausschlag in der Bilanz zu finden, obwohl im Blut eine Senkung des Ca-Spiegels durch Phosphat von ihm wie von anderen Autoren gefunden worden war. Folgerung: Es gibt im Stoffwechsel wichtige Mineralverschiebungen, die sich in der Bilanz überhaupt nicht auszudrücken brauchen. Der Bilanzstoffwechselversuch kann nur mit Reserve zur Beurteilung der in Frage stehenden Probleme Verwendung finden. *Freudenberg*.

Hamburger, R., und J. A. Collazo: *Fettstoffwechsel und A-Vitamin*. (*Univ.-Kinderklin. u. pathol. Inst., Univ. Berlin.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 37/38, S. 1756. 1923.

Von der Beobachtung ausgehend, daß vitaminarm ernährte Tiere Hyperlipämie zeigen, haben die Verff. bei Säuglingen die Petrolätherfraktion (Cholesterin und Blutfett) bei A-vitaminreicher und A-vitaminarmer Kost untersucht. Legt man einer fettarmen Nahrung Butter zu, so steigt der Fettgehalt des Blutes im Laufe der nächsten Stunden sehr erheblich an; gibt man außer der Fettzulage noch Lebertran, so ist der

Anstieg ein bedeutend geringerer. Bei einem rachitischen Zwillingpaar hatte der unbehandelte Zwillling einen bedeutend erhöhten Fettgehalt im Blut, der mit Lebertran behandelte einen nur wenig erhöhten, der während der Behandlung normal wurde. Verff. glauben, daß die hohen Werte von im Blute kreisenden assimilationsfähigen Stoffen und ihr verzögertes Verschwinden auf unzureichender Aufspaltung oder mangelhafter Bindung und Resorption durch die bezüglichen Zellsysteme oder durch eine Kombination beider Störungen beruhen, und daß der Lebertran die Fettresorption durch verbesserte Spaltung fördert. Ebenso wie der Lebertran wirkt Bestrahlung mit Sonnenlicht oder Quarzlampe. Orgler (Charlottenburg).

**Jonas, Kurt:** Der Einfluß akzessorischer Nährstoffe auf das Blut. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 6, S. 545—559. 1923.

Da bei Skorbut sowohl Anämie wie Hyperglobulie beschrieben sind, stellte Verf. Versuche über das Verhalten des Blutes bei Skorbutmeerschweinchen an. 3 Tiergruppen: 1. Hafer ungekeimt 20 g, Trockenmilch 4 g, Wasser; 2. ebenso angesetzt, Hafer im Licht gekeimt; 3. gleiche Kost, Hafer im Dunkeln gekeimt. Gruppe 2 gedieh sehr gut, Hämoglobin steigt von 65—70° auf 90°, Erythrocyten von 4 auf 6 Millionen. Gruppe 3 verhielt sich genau gleich, das Chlorophyll als solches ist also ohne Bedeutung. Gruppe 1 dagegen zeigte zuerst geringen Anstieg der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte, die dann vom 15. Versuchstage etwa ab wieder sich senken, ohne daß hochgradige Anämie eintrat. Wird zum ungekeimten ein nicht zu geringer Anteil gekeimten Hafers beigefüttert, so erhalten sich die hohen Erythrocyten- und Hämoglobinwerte wie bei gekeimtem Hafer. Wird nur an einzelnen Tagen die vollwertige Kost gegeben, so können die Werte noch über die Optimalwerte steigen. Terminal sinken sie aber immer. Die Bedeutung des C-Faktors für die Blutzusammensetzung ist also erwiesen. Freudenberg (Marburg).

**Arnoldi, Walter, und Julius Ferber:** Die Wirkung von Ca-, Na- und K-Salzen auf den Gaswechsel. I. Mitt.: Respirationsanalysen vor und nach parenteraler Zufuhr dieser Salze. (*II. med. Klin., Charité, Berlin.*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 4/6, S. 208—216. 1923.

Die Injektionen von Ca-, Na- und K-Salzen hatten bei Personen mit verschiedenartigen Krankheiten stets die gleiche Wirkung auf den Gaswechsel: Bessere Ausnützung des mit der eingeatmeten Luft angebotenen Sauerstoffs, absolute oder relative Verminderung der CO<sub>2</sub>-Abgabe, geringe Herabsetzung des R. Q. und eine Änderung des Atemvolumens pro Minute, die etwa die Änderung der CO<sub>2</sub>-Abgabe parallel ging. Die Aufnahme und Abgabe der Atemgase ist nicht nur vom jeweiligen Hämoglobingehalt des Blutes abhängig, sondern auch vom Verhalten seiner Elektrolyte. Bei gleichem O<sub>2</sub>-Bedürfnis genügt darum nach den Injektionen ein geringeres Atemvolum, um das Sauerstoffbedürfnis der Gewebe zu befriedigen. Vollmer (Charlottenburg).

**Atzler, Edgar:** Physiologische Betrachtungen über Blutersatzflüssigkeiten. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 27, S. 873—874. 1923.

**Lehmann, Gunther:** Die physikalisch-chemischen Grundlagen einer Lösung zur intravenösen Injektion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 27, S. 874—875. 1923.

Die bisher als Infusionslösungen benützten anorganischen Blutersatzflüssigkeiten berücksichtigten den kolloidosmotischen Druck nicht. Bayliss hat zuerst durch Zusatz von Gummi arabicum eine Lösung dargestellt, die neben den nötigen Elektrolyten auch Kolloide in einer solchen Konzentration enthält, daß der kolloidosmotische Druck demjenigen des Blutes gleich ist. Die Verff. empfehlen als geeignet eine physiologische Lösung folgender Zusammensetzung:

|                             |      |                              |           |
|-----------------------------|------|------------------------------|-----------|
| NaCl . . . . .              | 80,0 | Gummi arabicum . . . . .     | 70,0      |
| KCl . . . . .               | 0,2  | NaHCO <sub>3</sub> . . . . . | ca. 1,2   |
| CaCl <sub>2</sub> . . . . . | 0,2  | Aqu. dest. . . . .           | ad 1000,0 |
| MgCl <sub>2</sub> . . . . . | 0,1  |                              |           |

Da die Lösung ein  $p_H$  von 7,3—7,5 haben muß, ist bei der Verschiedenheit der Gummi arabicum-Sorten für jede Sorte die Größe des notwendigen NaHCO<sub>3</sub>-Zusatzes

durch  $p_r$ -Messung zu bestimmen. Eine solche Lösung entspricht in bezug auf osmotischen Druck, kolloidosmotischen Druck, physiologische Zusammensetzung und Reaktion den Anforderungen, die an eine physiologische Lösung zu stellen sind. Vom Blut abweichend ist die Viskosität. Ausländische Autoren berichten aus den letzten Schlachten des Weltkrieges über günstige Wirkungen der Gummi arabicum-Ringerlösung. Durch ihre hohe Viskosität wird zwar das Herz belastet, aber andererseits durch die hohe innere Reibung der Blutdruck genügend lange hochgehalten. Hämolytische Wirkung, Capillarembolie, anaphylaktischer Schock oder Infektion ist nicht zu befürchten; die Applikation ist technisch leicht und schneller durchzuführen als die Bluttransfusion. Schüttelfrost tritt nur auf, wenn zu schnell oder zu kalt injiziert wird. Es ist zu erwarten, daß die Anwendung der Lösung in der angegebenen Modifikation auch in Deutschland Eingang finden wird. *Samelson (Breslau).*

**Ucko, H.:** Über den Einfluß des Nervensystems auf den Wasser- und Salzstoffwechsel. (II. med. Klin., Charité, Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 86, H. 1/3, S. 211—225. 1923.

Einstich in den vorderen Teil des Gyrus sigmoideus führt zu einer Verminderung der Wasserausscheidung, im lateralen Teil zu einer geringfügigen Vermehrung, im hinteren Teil zu ausgedehnter und langdauernder Polyurie. Beobachtungen über das Verhalten von Harn- und Blutkochsalz haben ergeben, daß neben der Wasserstörung eine gleichmäßige Salzstörung zustande kommt, und daß die Wirkung des Rindeneinstichs vornehmlich in einem allgemeinen Gewebseinfluß besteht. Es handelt sich im wesentlichen nicht um eine Änderung der Nierenausscheidung, sondern um einen veränderten Wasser- und Salzaustausch zwischen Blut und Gewebe. Untersuchungen über eine Einwirkung des Ganglion cervicale superior auf den Wasser- und Salzhaushalt ergaben, daß auf den Wasserstoffwechsel kein Einfluß nachweisbar ist, während sich als Folge des Einstichs ein starkes Schwanken der absoluten Harnkochsalzmenge zeigt. Eine Glykosurie tritt entgegen den Angaben von Weed, Cushing und Jacobson nach einer Reizung des Ganglion nicht auf. *Vollmer (Charlottenburg).*

● **Rössle, Robert:** Wachstum und Altern. Zur Physiologie und Pathologie der postfötalen Entwicklung. München: J. F. Bergmann 1923. IV, 351 S. G.Z. 10,5.

Eine Wiedergabe des Standes unseres Wissens über die postfötale Entwicklung und ihre Störungen hat sich der Verf. als Aufgabe gestellt. Für ihn als Pathologen stehen naturgemäß die morphologischen und allgemein-biologischen Fragen im Vordergrund, die chemischen werden nur so weit berührt, als es jene Probleme unbedingt erfordern. Der erste, physiologische Teil beschäftigt sich mit dem natürlichen Wachstum und dem natürlichen Altern. Breiten Raum nehmen im letztgenannten Abschnitt die Altersveränderungen der einzelnen Organe ein. Hier ist ein sehr großes Material zusammengetragen und kritisch gesichtet. Der pathologische Teil des Buches enthält eine allgemeine und eine spezielle Pathologie des Wachstums. Mit besonderer Sorgfalt sind hier die verschiedenen Formen des Zwergwuchses und Riesenwuchses abgehandelt, so daß der Kliniker reiche Anregung und Belehrung hier finden wird. Die Störungen der Reifung, Rückständigkeit als Infantilismus, Verfrühung als Pubertas und Senilitas praecox, umfaßt die „Pathologie des Alterns“. Die Verwertung eigener Beobachtungen gibt dem pathologischen Teile einen besonderen Reiz, der durch die lebendige Schreibweise des Verf. gesteigert wird. Ausgedehnte Literaturverzeichnisse von mehreren hundert Nummern für jeden Abschnitt des Werkes machen dieses auch dem Forscher auf den betreffenden Gebieten wertvoll, denn die in allen möglichen Arbeiten — oft mit Titeln, die keine Angaben über Wachstumsfragen vermuten lassen — zerstreute Literatur über Wachstum und Altern dürfte noch nicht so vollständig zusammengestellt und geordnet worden sein. *Freudenberg (Marburg).*

**Lenz, Fritz:** Die Übersterblichkeit der Knaben im Lichte der Erblichkeitslehre. Arch. f. Hyg. Bd. 93, S. 126—150. 1923.

Der Verf. setzt sich zur Aufgabe, unterstützt von dem Dissertanten Grünewald,



seine im Handbuch der Hygiene von Rubner, von Gruber und Ficker geäußerte Ansicht über die Ursache der Übersterblichkeit der Knaben statistisch-rechnerisch zu belegen. Er spricht sich dort nämlich dahin aus, daß die Übersterblichkeit der Knaben sich zwanglos erklären lasse als Folge geschlechtsgebunden-rezessiver krankhafter Erbanlagen, die sich im Säuglingsalter und auch schon im intrauterinen Leben auswirken. Ist diese Hypothese richtig, lautet sein Gedankengang, so wird in Zeiten, wo aus äußeren Ursachen die Säuglingssterblichkeit im allgemeinen besonders hoch ist, die Übersterblichkeit der Knaben verhältnismäßig niedriger sein, als wenn äußere Momente nicht mitspielen; mit anderen Worten: es muß zwischen Säuglingssterblichkeit und Übersterblichkeit der Knaben eine negative Korrelation bestehen. Diese Vermutung bestätigt sich durchaus bei dem zahlenmäßigen Vergleich von Säuglingsmortalität und Knabenübersterblichkeit in den einzelnen Jahren bei so gut wie allen von dem Verf. in Betracht gezogenen Ländern. Die Unzweideutigkeit der Zahlen wird durch Kurven und Korrelationstabellen noch besonders eindringlich veranschaulicht. Etwas abweichend verhält sich nur Norwegen, was bei der im Vergleich zu den übrigen Ländern viel geringeren Bevölkerungszahl dem „Fehler der kleinen Zahl“ zuzuschreiben sein dürfte. — Die gleiche Erscheinung zeigt sich, wenn man einzelne Länder — eine Ausnahme macht ungeklärterweise Ungarn — in bezug auf ihre durchschnittliche Säuglingssterblichkeit bzw. Knabenübersterblichkeit miteinander vergleicht. Insbesondere haben die südlichen Länder, die durch hohe durchschnittliche Säuglingsmortalität ausgezeichnet sind, was Verf. (nebenbei gesagt) doch wohl einseitig auf das Klima zurückführt, geringe Knabenübersterblichkeit und umgekehrt. — Zugunsten seiner Hypothese läßt Verf. mit Recht auch die Tatsache sprechen, daß unter den an „angeborener Lebensschwäche“ Verstorbenen, unter welcher Rubrik die durch krankhafte Erbanlage bedingten Todesfälle hauptsächlich vertreten sein dürften, das männliche Geschlecht nach der preußischen Statistik überwiegt. — Anhangsweise bringt Verf. eine Kritik des Bravais-Pearsonschen Korrelationskoeffizienten, die lediglich von statistisch-medizinischem Interesse ist. *Wetzel.*

**Siemens, Hermann Werner: Über Geschlechtsabhängigkeit erblicher Krankheiten.** (*Univ.-Hautklin. u. -Poliklin., München.*) *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 240, H. 3, S. 530—555. 1923.

Verf. unterscheidet 3 Hauptformen geschlechtsabhängiger Vererbung: geschlechtsgebundene, geschlechtsbegrenzte und geschlechtsfixierte Vererbung. Bei der erstgenannten ist die betreffende Erbanlage an die Geschlechtsanlage gekoppelt, mit ihr im gleichen Chromosom lokalisiert. Sie kann dominant (Basedow? Hysterie? Fettsucht?) oder rezessiv sein (Farbenblindheit, myopische Hemeralopie, Megalocornea, Hämophilie, Opticusatrophie u. a.). Die geschlechtsbegrenzte Vererbung liegt dann vor, wenn eine Erbanlage, die nicht an die Geschlechtsanlage gekoppelt ist, bei dem einen Geschlecht an der Manifestation gehindert wird (auch z. B. auf dem Umweg über die innere Sekretion). Als geschlechtsbegrenzt dominant beim weiblichen Geschlecht wird der sporadische Kropf, beim männlichen die Hypospadie angeführt. Recessiv-geschlechtsbegrenzt beim Mann soll das Hydroa vacciniforme sein. Theoretisch wäre auch eine kompliziert-geschlechtsbegrenzte Vererbung zu fordern, bei der von mehreren einem Merkmal zugrunde liegenden Erbanlagen nur einzelne geschlechtsbegrenzt sind. Ferner müßte theoretisch absolute Hypostase der selbst homozygot angelegten Merkmale gegenüber dem Geschlecht von einer relativen Hypostase unterschieden werden, bei der nur heterozygote Merkmale durch die Geschlechtsanlage an der Manifestation gehindert werden, während homozygote sich durchsetzen. Als geschlechtsfixierte Vererbung kombiniert rein hypothetisch Verf. jenen Erbmodus, bei dem das betreffende Merkmal sich ganz wie ein sekundäres Geschlechtsmerkmal verhält, also bei sämtlichen Angehörigen eines Geschlechtes einer Familie vorkommt, die von einem kranken Elter abstammen. Ein von Schofield mitgeteilter Stammbaum von Syndaktylie wird hierher gezählt.

*J. Bauer (Wien).*

## **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Rohmer, P.:** Alimentation et troubles alimentaires du nourrisson. (Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings.) (*Clin. infant., Strasbourg.*) Journ. de méd. de Paris Jg. 42, Nr. 31, S. 627—629. 1923.

Übersichtsreferat.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Olaran Chans, A.:** Das Nem Pirquets und sein Ernährungssystem. Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 17, Nr. 5, S. 359—374. 1923. (Spanisch.)

Referat.

Huldschinsky (Charlottenburg).

**Ragsdale, Arthur C., and Charles W. Turner:** The effects of underfeeding on milk secretion. (Die Wirkung der Unterernährung auf die Milchsekretion.) (*Dep. of dairy husbandry, univ. of Missouri, Columbia.*) Journ. of dairy science Bd. 6, Nr. 4, S. 251—260. 1923.

Vermindert man die Ration von Milchkühen um 50%, so steigt der Prozentgehalt des Fettes in der Milch, aber die Quantität der Milch vermindert sich. Die Gesamtmenge des Fettes wird nicht wesentlich verändert. Unterernährung kann anscheinend nicht zu einer fieberhaften Erkrankung des Euters führen. Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Morgan, Agnes Fay:** Biological food tests. II. Vitamin A in skim milk. (Biologische Nährstoffprüfungen. II. Vitamin A in Magermilch.) (*Laborat. of household science, univ. of California, Berkeley.*) Americ. journ. of physiol. Bd. 64, Nr. 3, S. 538 bis 546. 1923.

Das Untersuchungsmaterial ist ein durch das Versprühungsverfahren gewonnenes Magermilchpulver mit etwa 0,7% Fett. Verfütterung dieses Nahrungsmittels an Ratten, die nach A-freier Fütterung elend geworden waren, brachte stets eine deutliche Besserung aller Krankheitserscheinungen, aber selbst mit der höchstmöglichen Tagesgabe von 5 g war kein normales Wachstum zu erzielen. Diese Menge ist hinsichtlich ihres Gehaltes an Vitamin A 0,25 g Butterfett deutlich unterlegen. Vollmilch ist als A-Quelle demnach mindestens 8 mal wertvoller als Magermilch. Die Frage einer etwaigen toxischen Wirkung hoher Magermilchgaben wird ausgeschaltet durch den Befund einer günstigen Wirkung durch Zulage von Butterfett zur Magermilch. Hermann Wieland (Königsberg).<sup>oo</sup>

**Grimmer, W., C. Kurtzacker und R. Berg:** Zur Kenntnis der Serumeiweißkörper der Milch. (*Landwirtschaftl. Inst., Univ. Königsberg i. Pr.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 137, H. 4/6, S. 465—483. 1923.

Die Arbeit, welche eine Ergänzung und Fortsetzung vorangegangener Untersuchungen von Berg und Ugnade über das Molkeneiweiß bildet, prüft die besten Koagulationsbedingungen der Serumeiweißkörper in der Milch. Diese Hitzegerinnung gelingt auch unter günstigen Voraussetzungen nur unvollständig; die Stärke der Ausflockung kann durch Säuren und Salze auf ein Optimum gebracht werden, das in nur engen Grenzen von der H-Ionenkonzentration abhängt. Die optimalen Säure- und Salzkonzentrationen flockten, wie in längeren Versuchsreihen dargestellt ist, fast die gleiche Eiweißmenge aus. Unter den Salzen eignet sich Chlorcalcium am besten zur Enteiweißung der Molke im Großbetriebe (Milchzuckerfabrikation). Die Gesamtmenge des ausgeflockten Serumeiweißes steigt mit der Erhitzungstemperatur, ist aber nie eine vollständige. Es läßt sich daher nie, wie es häufig geschehen, der Albumingehalt des auf irgendeine Weise erhaltenen Milchserums durch Hitze-koagulation quantitativ bestimmen. Die nach der vollständigen Fällung der Serumeiweißkörper durch Gerbsäure oder Phosphorwolframsäure verbleibende Stickstoffmenge ist ziemlich konstant. Vergleichende Versuche über die Verdaulichkeit des Caseins und des durch Hitze-koagulation erhaltenen Molkeneiweißes zeigten, daß Casein peptischer und tryptischer Verdauung leichter zugänglich ist. Bei kurzdauernder Labwirkung fanden sich in der Molke erheblich größere Mengen hitze-koagulablen Stickstoffs vor als bei längerer. Die durch Hitze fällbaren Eiweißkörper haben anscheinend den gleichen Tryptophangehalt wie die nicht durch Erwärmung koagulierten; die Serumeiweißkörper enthalten mehr Tryptophan als das Casein. Im Filtrat der Gerbsäure und Phosphorwolframsäure ist Tryptophan nicht mehr nachweisbar. Durch Labferment werden aus Casein

tryptophanreichere Verbindungen abgespalten; eine bevorzugte Abtrennung des Tryptophans erfolgt nicht, sie verläuft parallel mit der Abspaltung der übrigen Aminosäuren.  
W. Gottstein (Berlin).

### **Pflege und Erziehung des Kindes.**

Kroggh-Jensen, Georg: Der Unterschied im männlichen und weiblichen Entwicklungstempo und seine Bedeutung für die moderne Koedukationsfrage. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 45, H. 1/2, S. 1—82. 1923.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die zur Lösung des Koedukationsproblems von den qualitativen psychologischen Geschlechtsunterschieden ausgingen, versucht der Verf., den Unterschied im Entwicklungstempo beider Geschlechter in den Vordergrund seiner Betrachtungen zu ziehen. Gerade dieser Tempounterschied spielt eine besonders wichtige Rolle für die Koedukationsfrage. Nachdem zunächst die Koedukationsfrage im allgemeinen behandelt wurde, wurde dabei besonders auch auf den Werdegang der Koedukation in den einzelnen Ländern eingegangen. So wurden besonders Amerika, Skandinavien, Schweiz als koedukationsfreundlich, das zaristische Rußland als koedukationsfeindlich erwähnt. Das neue kommunistische Rußland soll dagegen der Koedukation sehr günstig gegenüberstehen. In Holland sind alle Volksschulen in katholischen Gegenden getrennt, in protestantischen meistens gemeinsam. In mehreren Koedukationsschulen geht dort die Koedukation nur bis zum 3. oder 4. Schuljahr. In den höheren Schulen ist dort der gemeinsame Unterricht überall durchgeführt, obwohl man auch spezielle Mädchen-Oberrealschulen hat. Deutschland selbst bildet einen Übergang von den koedukationsfreundlichen zu den koedukationsfeindlichen Ländern. — Bei den Untersuchungen über das Entwicklungstempo zeigte es sich, daß das weibliche Entwicklungstempo wahrscheinlich schon von der Geburt ab bis zum Abschluß des Wachstums ein schnelleres ist als das männliche. Daher kommt der Unterschied im Entwicklungsstadium zwischen gleichaltrigen Knaben und Mädchen, welcher allmählich im Laufe der Wachstumsjahre zunimmt. In der Pubertät erreichen im allgemeinen die Mädchen ihre Geschlechtsreife so viel früher als die Knaben, als es dem Tempounterschied in den Wachstumskurven entspricht. Der Verf. weist darauf hin, daß der Tempounterschied bei manchen Autoren direkt zu einer vollständigen Ablehnung der Koedukationsschulen führt. Gegen diese Auffassung wendet sich der Verf. und betont, daß diese nur dann eine Berechtigung habe, wenn alles in der Schule mit dem Wort „Unterricht“ ausgedrückt wäre. Damit kommt der Verf. auf das Hauptproblem zu sprechen: er unterscheidet Koinstruktion und Koedukation. So führt er die Reaktion gegen das Koedukationssystem, das seit 1900 in pädagogischen Kreisen immer deutlicher auftritt, darauf zurück, daß die gegenwärtige Koinstruktion unhaltbar ist. Es wäre nämlich ideal, wenn man auf der einen Seite die pädagogischen Errungenschaften der gemeinsamen Erziehung beibehalten, auf der anderen Seite die Nachteile im Unterricht wegschaffen könnte. Jedenfalls muß die Koedukation durch alle Schuljahre durchgeführt werden. Würde man früher damit aufhören, so wäre es ein Fehler, da mit den Pubertätsjahren erst die eigentliche Bildungsperiode beginnt, wo eben die koedukationelle Erziehung von durchgreifender Bedeutung ist. Selbstredend müssen die Kinder sowohl von Lehrern als auch von Lehrerinnen unterrichtet werden. Jedenfalls ist die Differenzierung der Schule lediglich für den Unterricht nötig. So müsse man von der jetzigen vollständigen Koinstruktion zu einer partiellen übergehen. Ideal wäre dabei jene Koedukation, bei der Knaben und Mädchen in dieselben Schulen gingen, von denselben Lehrern und Lehrerinnen gemeinsam (aber nicht in derselben Form) erzogen und, soweit möglich, getrennt unterrichtet würden. Die wahre Koedukation fordert eben nur, daß die Geschlechter nicht getrennt werden, sondern stets in natürlicher Gruppierung gemeinsam auftreten, die Knaben als Knaben, die Mädchen als Mädchen — wie im Elternhaus. Eine wirkliche Koedukationsschule würde dem Elternhaus so ähnlich sein, wie eine Schule es überhaupt kann, und würde nicht auf einem Irrtum beruhen, wie es die heutige Koinstruktion-

schule leider tut: Die Erziehung, nicht der Unterricht muß eben bewußt in den Vordergrund gestellt werden.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Hille, Karl: Untersuchungen an Kindern der Ferienheime des See- und Seebades Kolberg. Zeitschr. f. Säuglingsschutz Jg. 15, H. 6, S. 212—216. 1923.

Ostseebad Kolberg wird im Jahre von über 4100 erholungsbedürftigen Kindern besucht. An 348 Kindern wurde festgestellt, daß das Körperwachstum, die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, die Gewichtszunahme während der Kurzeit gegenüber der Norm gesteigert waren. Auch Hämoglobingehalt des Blutes und Druckkraft der rechten Hand hatten zugenommen. Verf. wünscht, daß Kolberg mehr als bisher auch zu Winterkuren benutzt wird.

Schur (Charlottenburg).

Lorentz, Friedrich Hermann: Die hygienische Bedeutung des Sports. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 35, S. 1629—1632. 1923.

Der Sport, besonders eine nach Alter und Konstitution festgelegte Laufausbildung, ist ein vorzügliches Mittel zur systematischen Herzausbildung während der Entwicklungsjahre. Das gleiche gilt für die Ausbildung der Lungen und der Bewegungsapparate. Zwischen Körpergröße und Leibesübung läßt sich ein Zusammenhang nachweisen. Haut und Blut sind ebenfalls Körperorgane, die durch ihren Gebrauch erstarken. Schließlich ist die Leibesübung auch zum Ausbau unserer Geisteskraft berufen. Die ganze deutsche Ärzteschaft müßte ihre Hilfe in Bereitschaft stellen, um die Hygiene und Therapie der Leibesübung für die Entwicklung des menschlichen Körpers anzuwenden.

Böhm (Berlin).

## Diagnostik und Symptomatologie.

Oekel, Gerhard: Über den Wert des V. Schillingschen Hämogramms als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. (Lazarus-Kranken- u. Diakonissenh., Berlin.) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, H. 4/6, S. 338—365. 1923.

Das Schillingsche Hämogramm ist eine einfache Untersuchungsmethode, die in vielen Fällen großen diagnostischen, häufig auch prognostischen Wert besitzt. Das Arbeiten mit dem Hämogramm erfordert Erfahrung und Übung wie alle diagnostischen Methoden, stellt aber an die Zeit keine größeren Anforderungen als die anderen üblichen klinischen Untersuchungsmethoden. Verf. hat seine klinischen Ergebnisse nach Krankheitsbildern geordnet; die einzelnen Gruppenblutbilder zeigen folgende Charakteristica: die perniziöse Anämie ist gekennzeichnet durch Tiefstand der Leukocyten, relative Lymphocytose, meist Hypoeosinophilie; nur in 2 Fällen im Endstadium leichte Linksverschiebung. Mehr oder weniger starke Polychromasie. Die unkomplizierte Grippe zeigt normale oder subnormale Gesamtzahl der Leukocyten, Hochstand der Monocyten, Verringerung oder Fehlen der Eosinophilen, normale oder hohe Lymphocytenwerte. Die Linksverschiebung ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr gering. Abweichungen hiervon finden sich nur bei Komplikationen. Bei der lobären Pneumonie findet sich eine starke Vermehrung der Gesamtleukocyten, Aneosinophilie, starke Linksverschiebung bis in die Jugendformen, relative Verminderung der Lymphocyten. Das Verhalten der Monocyten ist unbestimmt. Chronische Fälle sind von den akuten kaum zu unterscheiden. Die Sepsis ist charakterisiert durch hochnormale oder vermehrte Gesamtleukocytenzahlen; bei ungünstig verlaufenden Fällen gegen Ende des Krankheitsprozesses fehlt die Leukocytose (toxische Lähmung des Knochenmarks); Neutrophilie mit Aneosinophilie, sehr starke Linksverschiebung, oft bis zu den Myelocytten; relative Abnahme der Lymphocyten. Bei chronisch-eiterigen Prozessen, bei denen ein Einbruch von Erregern in die Blutbahn oder eine massenhafte Resorption von Toxinen nicht stattfindet, sind die Gesamtzahlen normal bis leicht vermehrt, es besteht Hypoeosinophilie und deutliche Linksverschiebung, leichte Neutrophilie, relative Lymphopenie, die in der Rekonvaleszenz in Lymphocytose umschlägt. Für Typhus spricht deutliche Leukopenie, völlige Aneosinophilie, starke Linksverschiebung mit Neutropenie und Lymphocytose, die in den ersten Tagen fehlen kann. Durch

rheumatische Prozesse wird das Hämogramm wenig beeinflusst. Die Bedeutung der Blutbildveränderungen in differentialdiagnostischer Beziehung erläutert Verf. eingehend an Hand seiner Tabellen und einzelnen Krankengeschichten; darauf kann im Rahmen dieses Referats nicht eingegangen, es muß im Original nachgelesen werden.  
*Frankenstein (Charlottenburg).*

**Neumann, Alfred, und Bogdan Zimonjić:** Die Liebreichsche „Eosinophilie in vitro“ — ein Schichtungsphänomen. (*Staatl. serotherapeut. Inst. u. II. med. Univ.-Klin., Wien.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 37/38, S. 1756—1757. 1923.

Die Liebreichsche Eosinophilie wird als ein Schichtungsphänomen angesehen, das durch Anreicherung der eosinophilen Zellen an der untersten Zone der Leukocyten entsteht, während die übrigen weißen Zellen darüber in der Reihenfolge: Neutrophile, Lymphocyten, große Monocyten ebenfalls geschichtet liegen. Eine Neubildung von Eosinophilen konnte auf keine Weise festgestellt werden.  
*Demuth.*

**Langen, C. D. de, und Mohd. Djamil:** Idiopathische Hypereosinophilie. *Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch. Ind.* Bd. 63, H. 3, S. 406—418. 1923. (Holländisch.)

Bei einem Sudanesen wurde eine Eosinophilie von ca. 80% gefunden. Trotz bestehender asthmatischer Erscheinungen sprachen ab und zu auftretende Temperatursteigerungen gegen ein einfaches Asthma bronchiale. Im Blute waren Charcot-Leydensche Krystalle nachzuweisen. Im Laufe der Krankheit stellte sich eine Milzvergrößerung ein. Die Krankheit wird als eine idiopathische Hypereosinophilie oder eosinophile Leukämie angesprochen, die auf eine Erkrankung des Knochenmarks zurückgeführt wird.  
*Vollmer (Charlottenburg).*

**Müller, Werner:** Beobachtungen zur Frage des Leukocytensturzes nach Intracutanimpfungen, besonders bei allgemeinen Dermatosen. (*Krankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 36, S. 1149. 1923.

In Übereinstimmung mit E. F. Müller fand Verf. beim Normalen nach Intracutaninjektionen fast regelmäßig einen Leukocytensturz von mindestens 25%, der nach durchschnittlich 5—10 Min. am stärksten ausgeprägt war. In gleicher Weise trat nach Subcutaninjektion von 0,02 Pilocarpin und 0,01 Pikrotoxin Leukopenie auf. Bei einigen generalisierten Dermatosen (chronisches Ekzem, Salvarsanexanthem, Dermatitis herpetiformis) wurde der Leukocytensturz vermißt oder abgeschwächt gefunden. Es wird auf enge Beziehungen zwischen Hautorgan und vegetativem Nervensystem geschlossen.  
*Vollmer (Charlottenburg).*

**Schippers, J. C., und Cornelia de Lange:** Verdauungsleukocytose und Verdauungsleukopenie bei Kindern. II. Mitt. (*Emma-Kinderkrankenh., Amsterdam.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 2, S. 95—101. 1923.

Bei 5 Säuglingen und 3 älteren Kindern, nur gesunden Individuen, wurde nach der Nachtpause zuerst der Nüchternwert der Leukocyten und dann nach Verabreichung der Mahlzeit (100 g Kuhmilch) in bestimmten Zeitabständen die Leukocytenzahl festgestellt und Ausstriche gemacht, die Kinder mußten in horizontaler Lage verharren. Die Untersuchungen ergaben, daß der Lymphocytengehalt des Blutes nur wenig schwankte; auch größere Schwankungen der Gesamtleukocyten sind von geringem Einfluß auf die Lymphocytenzahl. Die Schwankungen der Lymphocyten sind auch unabhängig von denen der Gesamtleukocytenzahl. Die neutrophilen polynucleären Leukocyten schwanken im entgegengesetzten Sinne als die Lymphocyten. Es wird also die Meinung, daß die Verdauungsleukocytose immer durch eine Zunahme der neutrophilen Zellen verursacht wird, nicht bestätigt. Eosinophile, basophile Zellen und Übergangsformen schwankten beträchtlich. Die Differentialzählung weist also nicht auf eine Reizung der Blutbildungstätigkeit hin; es scheinen noch mechanische Faktoren mit im Spiele zu sein. Bei der Auszählung der Ausstrichpräparate nach dem Schillingeschen Schema konnte keine Linksverschiebung gefunden werden. Beim gesunden Säugling kann keine Regel für das weiße Blutbild aufgestellt werden.

*Frankenstein (Charlottenburg).*

## Therapie und therapeutische Technik.

● Schwarz, A.: Arzneiverordnungslehre zum Gebrauche für Studierende der Medizin sowie als Handbuch für den praktischen Arzt. Gearbeitet nach den Lehr- und Handbüchern von Boehm, Ewald-Hoffter, Poulsson und Schmiedeberg. 4. unveränd. Aufl. (Breitensteins Repetitorien Nr. 4.) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1923. IV, 243 S. G. Z. 3.

Ein 21 Seiten (!) langer allgemeiner Teil leitet das „Handbuch für den praktischen Arzt“ ein, dem dann in alphabetischer Folge die einzelnen Arzneimittel folgen. Unter diesen vermißt man z. B. das  $\text{CaCl}_2$  und ähnliche. Die modernen Präparate (Afenil, Normosal usw.) fehlen fast völlig. — Nur im allgemeinen Teil finden sich ein paar Zeilen über Höchstgaben für Kinder (z. B. Kinder unter 2 Jahren erhalten  $\frac{1}{25}$  der Erwachsenenosis).  
Dollinger (Friedenau).

Blackfan, Kenneth D., and C. A. Mills: The effect of magnesium sulphate on blood pressure in acute nephritis. (Der Einfluß des Magnesiumsulfats auf den Blutdruck bei akuter Nephritis.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 472—473. 1923.

Magnesiumsulfat (intravenös) führt in manchen Fällen von akuter Nephritis zu einer rasch (in etwa 5 St.) abklingenden Blutdrucksenkung. Verwendet wurde eine 2proz. Lösung, in der Einzeldosis von höchstens 10 ccm auf das Kilogramm Körpergewicht.  
György (Heidelberg).

Meulengracht, E.: Resultate der Eisentherapie auf einer medizinischen Abteilung. (*Med. Abt. B, Bispebjerg Hosp., Kopenhagen.*) Bibliotek f. laeger Jg. 115, H. 5, S. 179 bis 193. 1923. (Dänisch.)

Die besten Objekte für eine Eisenbehandlung sind die Blutarmut bei der chronischen Achylia gastrica und bei der Chlorose. Auch hier versprechen nur große Dosen einen Erfolg, der besonders bei den Chlorosen in die Augen springend ist. Die Chlorose wird durch reichliche Eisenzufuhr auffallend abgekürzt, besonders in den akuten Fällen. Bei chronischem Verlauf ist die Wirkung nicht so manifest, kann auch ganz fehlen, besonders wenn vorher lange mit unzureichenden Gaben behandelt wurde. Als geeignete Eisenpräparate werden milchsaures Eisen, Ferrum reductum und Idozan genannt (3 mal täglich 0,4—0,5 g; 3 mal täglich 0,5—1,0 g; Idozan 10—15 g täglich).

H. Scholz (Königsberg).

Guida, Tommaso: Di alcune sindromi febbrili nell'infanzia. Osservazioni clinico-terapeutiche. (Klinisch-therapeutische Beobachtungen über einige Begleiterscheinungen des Fiebers in der Kindheit.) Folia med. Jg. 9, Nr. 15, S. 575—581. 1923.

Auf Grund vieljähriger Erfahrung empfiehlt Guida zur Behandlung lang anhaltenden Fiebers die regelmäßige Darreichung kleiner Mengen von Acidum acetylosalicylicum, besonders wegen der sehr günstigen Wirkung auf das Allgemeinbefinden. Eine Schädigung des Herzens ist ausgeschlossen.  
Schneider (München).

Drevermann, Paul: Die Hedonalnarkose im frühesten Kindesalter. (*Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 36, S. 1153—1154. 1923.

Der Hedonalschlaf ersetzt bei Säuglingen in den ersten 6—7 Lebenswochen vollkommen die Allgemeinnarkose. Es wurden auch Laparotomien ohne besondere Reaktion des Kindes ausgeführt. Bei älteren Kindern bis zu 18 Monaten mußte aber außer dem Hedonal noch eine Lokalanästhesie mit  $\frac{1}{2}$ proz. Novocain-Suprareninlösung zu Hilfe genommen werden, da sie beim Hautschnitt und Auseinanderhalten der Wunden starke Abwehrbewegungen machten und laut schreien. Das Hedonal wird bei der ersten Gruppe von Kindern in einer Menge von 0,75—1,0 g in 30 ccm Schleim, bei der zweiten Gruppe in einer Menge von 1,0—1,5 g rectal nach einem Reinigungsklystier gegeben. Der Schlaf setzt 1 Stunde nach Verabfolgung ein und erreicht nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden seine größte Tiefe, zu welchem Zeitpunkt die Operation vorzunehmen ist.

Frankenstein (Charlottenburg).

**Greenthal, Roy M.:** The role of acidified milk in infant feeding. (Angesäuerte Milch in der Säuglingsernährung.) (*Dep. of pediatr., univ. of Michigan med. school, Ann. Arbor.*) Journ. of the Michigan state med. soc. Bd. 22, Nr. 1, S. 9—10. 1923.

Durch Milchsäurezusatz angesäuerte Milch kann durch bakterielle Impfung hergestellte Sauermilch ersetzen. Es wurden auch bei Dauerernährung mit dieser Milchsäuremilch gute Erfolge erzielt. Ihr Wert scheint mehr auf ihren chemischen Veränderungen, als auf dem Bakteriengehalt zu beruhen. *Vollmer.*

**Johannsen, Nicolai:** Casein oder Caseinnatrium in der Kinderpraxis? *Svenaka läkartidningen* Jg. 20, Nr. 3, S. 58—59. 1923. (Schwedisch.)

Der Verf. betont im Anschluß an einen Artikel von Lagerlöf (vgl. dies. Zentrbl. 14, 358), daß an Stelle des durch Sodazusatz löslichen Casein technic. die löslichen Präparate Caseinnatrium oder noch besser -calcium vorzuziehen sei, da durch den Sodazusatz bei Verwendung des technischen Präparates das Auftreten spasmophiler Manifestationen beobachtet worden ist (Kinderkrankenhaus Göteborg). Es kam nicht nur zur Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, zu positivem Facialis und Peronäus, sondern es traten auch Laryngospasmen und allgemeine Krämpfe auf. *Eitel.*

● **Stümpke, G.:** Die medizinische Quarzlampe und Höhensonne, ihre Handhabung und Wirkungsweise. 3. erw. u. umgearb. Aufl. (Bibl. d. physik.-med. Techn. Hrg. v. Heinz Bauer. Bd. 3.) Berlin: Hermann Meusser 1922. 160 S. G.Z. 6.

Nach einer umfangreichen Erörterung der theoretischen und technischen Seite geht Verf. eingehend auf die Anwendung in der Dermatologie ein. Besonders interessieren uns hierbei die „dem Photographiealbum der Quarzlampen-Gesellschaft“ entnommenen Abbildungen 64 und 65, die erste einen völligen Kahlkopf darstellend, die zweite denselben Patienten mit üppigem Haarwuchs. Derartige Abbildungen müßten aus einem wissenschaftlichen Werke fernbleiben, da sie zu offenbaren Irreführungen von Ärzten und Publikum führen müssen. Der der „übrigen Medizin“ gewidmete Teil umfaßt nur 7 Seiten und behandelt das Thema äußerst summarisch. Gynäkologie, Augen-, Ohren- und Zahnheilkunde werden berührt, ebenso Tierheilkunde. Für den, der eine kritische Beleuchtung der zahlreichen in der letzten Zeit aufgetauchten Fragen nach den Indikationen in der Quarzlampe sucht, dürfte das vorliegende Buch keine hinreichend scharf umgrenzten Antworten erteilen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist dem Buche beigelegt. *Huldschinsky* (Charlottenbg.).

**Rothman, St., und J. Callenberg:** Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. II. Mitt. Lichtbäder und Serumkalkspiegel. (*Univ.-Hautklin. u. Lupus-heilst., Gießen.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 37/38, S. 1751—1753. 1923.

Einmalige Allgemeinbelichtung mit der Quarzquecksilberlampe, die zu einer starken Hautentzündung führt, erhöht den Serumkalkspiegel beträchtlich. Nach Abklingen der Entzündung sinkt der Kalkspiegel wieder ab, bleibt aber gegenüber den Anfangswerten noch erhöht. Neue dermatitisserzeugende Belichtung erhöht wiederum den Kalkspiegel. Auch durch vorsichtige Bestrahlungen, die zu allmählich zunehmender Pigmentierung, aber nicht zu akutentzündlichen Erscheinungen führt, wird der Serumkalkspiegel deutlich erhöht. Die Erhöhung des Serumkalkgehalts hielt dauernd an, auch wenn die Lichtbäder einige Wochen lang ausgesetzt wurden. Verf. ist der Ansicht, daß Lichtbäder zu einer Lähmung des Hautsympathicus führen, die mit einer Ca-Verminde rung in der Haut einhergeht. Er glaubt, daß diese Ca-Abwanderung aus der Haut sich in einer Erhöhung des Serumkalkes äußert. *Vollmer* (Charlottenb.).

**Bucky und Kretschmer:** Röntgenbestrahlungen zur Hebung des Allgemeinzustandes schwächerer Kinder. (III. med. Univ.-Klin., Berlin.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 32, S. 1498—1499. 1923.

Die Verf. haben bei allgemeiner Schwäche Röntgenbestrahlungen vorgenommen, die eine auffällige Wirkung auf Appetit und sonstigen Allgemeinzustand ausübten. Es wurde in Abständen von 2 Monaten mit nur geringen Einzeldosen von etwa  $\frac{1}{4}$  HRD in einer Sitzung Brust, Rippenansatz und Hilusgegend bestrahlt. 2—3 Tage nach der

Bestrahlung war ein Anstieg von Hämoglobingehalt und Erythrocyten zu verzeichnen; die Besserung hielt 4—12 Wochen an, dann ließ sie nach. Die Röntgenwirkung wird der Eiweißtherapie gleichgesetzt. Sie hat der Höhensonnenbestrahlung gegenüber den Vorteil, daß sie nur eine Sitzung erfordert. Technik: Bestrahlt wird die Mitte der Brust; Feldgröße 15:15 cm. Abstand etwa 16 cm; Parallelfunkentrecke 39 cm; Filter 3 mm Al. + 0,5 cm Zn, Bestrahlungsdauer 10—15 Min. *Huldschinsky.*

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Erkrankungen des Neugeborenen.

Huenekens, E. J.: Care of the new-born in the first weeks of life. (Die Pflege des Neugeborenen in den ersten Lebenswochen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 8, S. 624—627. 1923.

Ärztvortrag, in dem auch kurz auf angeborene Mißbildungen, Traumata und Infektionen eingegangen wird. Nichts Neues. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

Lewis, W. H.: A „privy“ birth. (Eine Klosettgeburt.) Brit. med. journ. Nr. 3272, S. 462. 1923.

Der Arzt fand das Kind 2 Stunden nach der Sturzgeburt bis zum Hals in dem Inhalt des primitiven, freistehenden Klosetts steckend. Die Lufttemperatur war etwas unter dem Gefrierpunkt. Das Kind schnappte nur noch selten und schwach nach Luft, war pulslos und eiskalt. Nach einstündiger Arbeit kam die Atmung in regelmäßigen Gang, das Kind erholte sich und gedieh auch weiter gut. *Eitel* (Berlin-Lichterfelde-Ost).

Sharpe, William: Intracranial hemorrhage in the new-born. (Intrakranielle Blutungen bei Neugeborenen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 8, S. 620—624. 1923.

In seiner zweiten Veröffentlichung hat Little — im Gegensatz zu seiner ersten — der Meinung Ausdruck gegeben, daß etwa 75% der jetzt seinen Namen tragenden Krankheitszustände intrakraniellen Blutungen zur Zeit der Geburt ihren Ursprung verdanken. Trotzdem werden heute noch als ätiologische Faktoren alle möglichen dunklen Zustände angeschuldigt und dieser Hauptursache wird höchstens einmal nebenbei gedacht. Es liegt dies daran, daß einerseits die klinischen Symptome selbst beträchtlicher Blutungen außerordentlich gering sein und sich nach 1—2 Wochen vollständig verlieren können, und daß andererseits die chronischen Enderscheinungen erst nach einem längeren Intervall auftreten, währenddessen die Kinder vollkommen gesund erscheinen. — Während der letzten 10 Jahre konnte der Verf. 5192 Patienten im Alter von 34 Tagen bis zu 23 Jahren, die die verschiedensten Formen cerebraler spastischer Lähmung zeigten, untersuchen. Ophthalmoskopisch und durch Lumbalpunktion ließ sich eine Gruppe von 671 Patienten (12%) abgrenzen, bei denen erhöhter Hirndruck vorlag und bei denen druckentlastende Maßnahmen Aussicht auf Erfolg hatten, während für den Rest (88%) nur noch orthopädische Eingriffe in Frage kamen. Nachforschungen über Geburt und erste Lebenswochen ergaben recht interessante Aufschlüsse: 81% waren erstgeborene Kinder, 72% waren Knaben, 95% waren ausgetragene Kinder, bei 90% hatte es sich um eine langdauernde und schwere Geburt gehandelt, Zange — und zwar in vielen Fällen als ultimum refugium — war in 76% der Fälle angewandt worden, 17% waren Steißgeburten gewesen. Während der ersten Lebenswoche waren 64% dieser Kinder schläfriger gewesen als normal, 23% verweigerten die Brust, 78% hatten nicht das normale Nahrungsverlangen, 39% hatten Zuckungen verschiedenen Grades, bei 17% traten allgemeine Krämpfe in den ersten 2 Lebenswochen auf. 61% der Kinder wurden nach 14 Tagen für normal erklärt und am Ende des ersten Monats wurden 82% derselben als „allem Anschein nach“ in jeder Beziehung normal angesehen. Bei 79% zeigten sich die ersten Anzeichen des späteren Endzustandes erst in den letzten Monaten des ersten Lebensjahres. Der Wassermann aus dem Lumbalpunktat war nur in 0,5% aller Fälle positiv. — In demselben Zeitraum hat der Verf. 46 Neugeborene mit schweren Gehirnerscheinungen behandelt. Mit Aus-



nahme von Zweien, die rasch zugrunde gingen, wurden alle Kinder lumbalpunktiert und bei 87% Blut in dem unter hohem Druck stehenden Liquor festgestellt. Als diagnostisches Hilfsmittel verliert die Lumbalpunktion indessen von der zweiten Lebenswoche an an Wert, da das Blut innerhalb der ersten 10 Tage koaguliert. — Bei systematisch durchgeführten Lumbalpunktionen wurde bei 9 von 100 Neugeborenen (9%) Blut im Liquor gefunden (leichte Rotfärbung in 5 Fällen, fast reines Blut in 4). 2 von diesen 4 Kindern starben rasch, die beiden anderen zeigten außer einer gewissen Somnolenz und Nahrungsverweigerung nichts Abnormes. Die Lumbalpunktionen wurden alle 12 Stunden wiederholt bis Farbe und Druck des Liquors normal waren und blieben. Die Geburten waren als normal bezeichnet worden, die Blutgerinnungszeit war in allen 9 Fällen normal. — Bei der Häufigkeit intrakranieller Blutungen und bei der häufigen Geringfügigkeit der klinischen Symptome ist die frühzeitige Lumbalpunktion in jedem möglichen oder verdächtigen Falle eine wichtige diagnostische und therapeutische Maßnahme. Durch frühzeitige Erkennung und Behandlung dieser Blutungen kann die Zahl der an den chronischen Folgezuständen Leidenden wirksam verringert werden.

Eüel (Berlin-Lichterfelde-Ost).

**Kohlbray, Carl O.:** Birth hemorrhage into the spinal cord with resultant bladder and kidney complications. Report of a case. (Geburtstraumatische Spinalblutungen mit sekundären Nieren- und Blasenkomplikationen.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 26, Nr. 3, S. 242—249. 1923.

Steißgeburt. Kind gleich nach der Geburt schwach, apathisch, Thorax eingesunken, Atmung rein diaphragmal; Leib aufgetrieben, beim Drücken auf den Leib kommen einige Tropfen Urin heraus. Lumbalflüssigkeit am 4. Tage blutig. Halsmuskulatur und Arme wurden allmählich stark spastisch. Allmählich entwickelte sich eitrige Pyelonephritis-cystitis; Tod im Alter von 9 Monaten. Sektion: Komplette Rückenmarksdegeneration in der Höhe des unteren Halsmarkes mit starken Verwachsungen mit der Dura. Beiderseitige starke Dilatation der Ureteren und Hydronephrosis.

Ylppö (Helsingfors).

**Johannessen, Christen:** Sclerödem des Neugeborenen. *Norsk. magaz. f. laegevidenskaben* Jg. 84, Nr. 6, S. 560—564. 1923. (Norwegisch.)

1 Monat zu früh geborenes Zwillingkind. Bei der Geburt wachsbleich, steif, schrie gut und bewegte die Extremitäten. Hände, Füße und Gesicht deutlich geschwollen. Nach 46 Stunden war der ganze Körper hochgradig ödematös aufgetrieben. Temperatur 35,5°. Herztöne schwach, regelmäßig. Das Kind lag unbeweglich, bei passiven Bewegungen schrie es stark. Unter Brustnahrung und Maßnahmen für die Erhöhung der Körpertemperatur gingen die Ödeme allmählich vollkommen zurück binnen etwa 14 Tagen.

Die Ursache will Verf. in Anlehnung an Luitlén in einer möglicherweise durch den Druck des anderen in Hydramnion liegende Zwillingkind zuwege gebrachte Stase mit nachfolgender Gefäßschädigung sehen. Vielleicht kann man im vorliegenden Fall, wo das Sklerödem angeboren war, eine endokrine Störung denken, die sowohl die an Endothelien der Gefäße wie diejenigen im Hydramnionsacke geschädigt hatte.

Wernstedt (Stockholm).

### **Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.**

**Schubert:** Über einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. (*Zahnärztl. Instit. d. Ver. deutsch. Zahnärzte v. Rheinld. u. Westf., Köln.*) *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* Jg. 41, H. 17, S. 526—530. 1923.

Beschreibung des mikroskopischen Bildes der sequestrierenden Zahnkeimentzündung bei einem mit 2 Monaten an Lues und Pneumonie verstorbenen Kinde nebst allgemeinen Betrachtungen.

Dollinger (Friedenau).

**Maiocchi, Andrea:** Appunti di chirurgia infantile. I corpi estranei nell'oesofago nella pratica infantile. (Beiträge zur Chirurgie der Kinder. Die Fremdkörper des Oesophagus in der Kinderpraxis.) (*Padigl. chirurg. Beretta, osp. magg., Milano.*) *Osp. magg.* Jg. 11, Nr. 7, S. 180—188. 1923.

Bei kleinen Kindern stellen die Knöpfe und Münzen das Hauptkontingent der Fremdkörper in der Speiseröhre dar, wobei die Radiographie zur sicheren Feststellung vorzügliche Dienste leistet. Zur Extraktion solcher flacher und runder Körper ist

speziell bei kleinen Kindern der Münzenfänger von Graefe sehr geeignet, noch mehr der Hacken von Kirmisson, welcher nach der Ansicht des Autors weit weniger gefährlich sein sollte. Die Oesophagoskopie braucht eine besondere Einübung und ist bei kleinen Kindern noch schwerer auszuführen als bei Erwachsenen. *A. Šercer* (Zagreb).

**Vinson, Porter P.: Congenital strictures of the esophagus.** (Angeborene Strikturen der Speiseröhre.) (*Div. of med., Mayo clin., Rochester.*) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 24, S. 1754—1755. 1923.

Den von Hirsch im Jahre 1921 gesammelten 146 Fällen von angeborenem völligem Verschuß der Speiseröhre fügt Vinson einen neuen hinzu, welcher ein sonst wohlgebildetes neugeborenes Mädchen betraf, das aber die Milch sofort nach dem Verschlucken unverändert erbrach. Röntgen und die Oesophagoskopie ergaben, daß die Speiseröhre 3 cm unterhalb des Eingangs mit einem Blindsack endigte. Trotz Gastrostomie starb das Kind am 9. Lebenstage. Die Autopsie bestätigte den klinischen Befund und erwies, daß das untere Ende des Oesophagus in die Trachea 1 cm über der Bifurkation einmündete. Den Schluß der Arbeit bildet ein Bericht über 4 Kinder im Alter von 20 Monaten bis 17 Jahren, welche an einer angeborenen Striktur der Speiseröhre litten und durch Bougieren geheilt wurden. *Richard Gutzeit* (Neidenburg).

**Golob, M.: Pylorospasm in childhood.** (Pylorospasmus bei Kindern.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 535—540. 1923.

9jähriger Knabe. Vorgeschichte keine besonderen Erkrankungen. Seit 2 Jahren appetitlos, Schmerzen im Epigastrium einige Stunden nach dem Essen, häufiges Erbrechen. Bei mehreren stärkeren Attacken wurde Appendicitis diagnostiziert. Die Untersuchung des schlecht genährten Jungen ergibt Druckschmerz oberhalb vom Nabel. Röntgenologisch: Ptosis des Magens, die Pars pylor. schneidet scharf ab wie bei Pylorospasmus, der Brei ging nicht in den Darm über. Nach Verabfolgung von Belladonna war der Pylorus frei. Bei Fällen chronischer Appendicitis besteht eine Hypermotilität des Magens, das war bei diesem Fall differentialdiagnostisch wichtig, weil sie fehlte.

*J. Duken* (Jena).

**Portley, Kathleen: Ascaris appendicitis.** (Ascaris-Appendicitis.) Irish journ. of med. science Ser. 5, Nr. 16, S. 169—170. 1923.

4 Jahre alter Knabe erkrankte unter den Zeichen einer akuten Appendicitis. Bei der Operation wurde Eiter in der rechten Fossa iliaca gefunden und ein frei in der Abdominalhöhle herumwandernder, 6 Zoll langer Wurm vom Typus des *Ascaris lumbricoides*, der die Spitze des Appendix durchbohrt hatte. Keine allgemeine Peritonitis; wahrscheinlich war der Wurm erst kurz vor der Operation in die Bauchhöhle eingedrungen. Appendektomie, Heilung.

*Kindl* (Hohenelbe).

**Landsman, Arthur A.: Bleeding from the rectum in infancy and childhood.** (Rectalblutung im Säuglings- und Kindesalter.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 531 bis 534. 1923.

Bei Säuglingen können Rectalblutungen zustandekommen durch kongenitale Syphilis oder Entwicklungsfehler, andere Ursachen sind äußerst selten. Bei älteren Kindern kommen als Ursachen in Betracht: Polypen der Rectalschleimhaut; Ulcerationen durch Syphilis oder Tuberkulose, beide selten, durch maligne Geschwülste, Amöben, Darmparasiten oder toxische Ursachen (Scharlach, Diphtherie, Masern usw.); Fissuren; Fremdkörper; schließlich, wenn auch selten, Hämorrhoiden.

*Calvary.*

**Spencer, W. G.: Hirschsprung's disease; partial relief following of the sigmoid flexure.** (Hirschsprungsche Krankheit; teilweise Heilung durch Faltung der Flexura sigmoidea.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 9, clin. sect., S. 31—32. 1923.

7 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit Hirschsprung'scher Krankheit bei gleichzeitig bestehendem Mastdarmprolaps. Bei der Operation zeigte sich vom Rectum ab der Darm bis zum Querkolon sehr verdickt und erweitert, das Sigmoid hatte ungefähr seine dreifache Länge, es wurde bei der Operation entsprechend verkürzt und das Lumen eingengt. Die Besserung war wesentlich, auch der Darmprolaps erschien nicht mehr.

*J. Duken* (Jena).

**Craglietto, V.: L'ernia nei bambini.** (Die Hernie der Kinder.) (*Osp. prov., Pola.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 19, S. 1041—1059. 1923.

Zusammenstellung von 625 operierten Hernien bei 582 Kindern im Verlauf von etwa 15 Jahren. 88,5% Knaben, 11,5% Mädchen; in der Hauptsache Leistenhernien. Die Ergebnisse sind so außerordentlich günstig, daß Craglietto sich unbedingt in allen Fällen für die operative Behandlung jeder kindlichen Hernie ausspricht, wenn der Allgemeinzustand der Kinder nur einigermaßen die Operation gestattet, da die kon-

servative Behandlung gar keine Aussicht auf Heilung bietet. Der Operation hat eine mehrtägige Beobachtung des Kindes in der Klinik vorauszugehen, um jede den Ausgang gefährdende Erkrankung auszuschließen. Die meisten Fälle wurden in leichter Chloroformnarkose und mit günstigem Verlauf ohne jede Störung operiert. Für die Leistenbrüche verwendete C. in fast allen Fällen die Modifikation des Bassini nach Mugnai: 4–6 cm langer Schnitt, bei nicht komplizierten Fällen wurde der Netzsack nicht geöffnet, Naht mit Michel-Klammern, täglicher Verbandwechsel. Der Bruchinhalt war nur in 5–10% ausschließlich Netz. Nur 4 Todesfälle infolge Komplikationen.

Schneider (München).

McCartney, J. E.: The pathogenesis of primary pneumococcal peritonitis. (Die Pathogenese der primären Pneumokokken-Peritonitis.) (*Dep. of bacteriol. univ., Edinburgh.*) Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 26, Nr. 4, S. 507–517. 1923.

Die primäre Pneumokokkenperitonitis betrifft nur junge Mädchen meist zwischen 3 und 7 Jahren. Die Erkrankung tritt meist in den Sommermonaten und bei Kindern der ärmeren Klassen auf. Meist leiden diese Mädchen an einer Vulvavaginitis, so daß das Vaginalsekret statt sauer nunmehr neutral oder alkalisch reagiert. Aus dem Vaginalsekret lassen sich virulente Pneumokokken züchten. Die Erkrankung selbst beginnt plötzlich aus völligem Wohlbefinden heraus und betrifft meist das kleine Becken. Hieraus läßt sich bereits schließen, daß die Infektion von der Vulva und Vagina aufsteigt, die ihrerseits durch das Sitzen der Kinder auf unreinem Fußboden oder durch die Finger infiziert werden. Der Beweis dieser Annahme wurde erbracht durch die erfolgreiche Infektion des Peritoneums eines jungen *Macacus rhesus* von der Vagina aus mit Pneumokokken.

Eckert (Berlin).

#### **Konstitutionsanomalien und Stoffwechselerkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.**

Hess, Alfred F., and Milton J. Matzner: Rickets in relation to the inorganic phosphate and calcium in maternal and fetal blood. (Beziehungen zwischen Rachitis und dem anorganischen Phosphor und Calcium im mütterlichen und kindlichen Blut.) (*Dep. of pathol., coll. of physic. a. surg., Columbia univ., New York.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 26, Nr. 3, S. 285–289. 1923.

Der Phosphatgehalt im Blute der Schwangeren ist annähernd normal, der Ca-Gehalt ist gegen Ende der Schwangerschaft etwas herabgesetzt. Der P-Gehalt des mütterlichen Blutes ist regelmäßig niedriger als der des Neugeborenenblutes. Das gleiche gilt in geringerem Maße von den Ca-Gehalten. Im Neugeborenenblut ist der Gehalt an anorganischen Phosphaten im allgemeinen geringer als beim einmonatigen oder älteren Säugling. Zwischen dem Serumphosphatgehalt des Neugeborenen und dem Auftreten der Rachitis im 1. Lebensjahre wurden keine Beziehungen gefunden.

Vollmer (Charlottenburg).

Huldschinsky, Kurt: Das Problem der Heilwirkung des Ultraviolets bei Rachitis. *Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie* Bd. 27, H. 3/4, S. 132–149. 1923.

Aus einer Zusammenfassung von eigenen Beobachtungen und Angaben anderer Autoren ergibt sich: In der Behandlung der Rachitis mit künstlichen Lichtquellen ist das Ultraviolett der wirksame Faktor, und zwar ist das Ultraviolett um so wirksamer, je kurzwelliger es ist, je mehr es also von der Haut adsorbiert wird und eine Reizwirkung auf die Haut ausübt. Von den langwelligen penetrierenden Strahlen, die die Zone der Haut weit durchdringen, ist keine Wirkung zu erwarten. Den von der brennenden Lampe ausgehenden NO-Verbindungen wird ebenfalls jede Wirkung abgesprochen. Die Ultravioletttherapie der Rachitis wird als Reiztherapie aufgefaßt. Das Prinzip der Behandlung muß daher sein: häufige, kurze, aber intensive Bestrahlungen. Erythem und Pigmentierung sind nur Nebenerscheinungen der Bestrahlung, kein zur Heilung erforderlicher Vorgang. Als Lichtquelle kommt der starken, offenen Bogenlampe eine der Quarzlampe annähernd gleiche Wirkung zu. Aus ökonomischen Gründen ist die

Quarzlampe vorzuziehen. Die Ultraviolettbehandlung ist der Lebertranbehandlung, der Massagebehandlung, sowie der Behandlung mit knapper Kost überlegen durch Schnelligkeit und Zuverlässigkeit. Eine Kombination dieser Methoden mit der Lichtbehandlung ist aber zu empfehlen. Der Vitaminbehandlung — Lebertran ausgenommen — wird jede Wirkung auf den Verlauf der Krankheit abgesprochen. Je früher die Ultraviolettbehandlung begonnen wird, um so kürzer braucht die Behandlungszeit zu sein und um so sicherer ist der Schutz vor rachitischen Deformitäten und Erkrankungen der Atemorgane. *Vollmer (Charlottenburg).*

**Noorden, W. von: Phosphozym zur Unterstützung der Calciumtherapie bei Rachitis.** Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 39, S. 1242. 1923.

Empfehlung eines Präparates.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Higier, Henri: Sur une endémie d'ostéarthropathie, d'ostéomalacie, d'ostéoporose et d'ostéorachitisme tardif. Survenues comme conséquences d'avitaminose pendant la guerre.** (Über eine Endemie von Osteoarthropathie, Osteomalacie, Osteoporose und Spätrachitis als Folgen von Avitaminose während des Krieges.) Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96, Nr. 77, S. 1235—1239. 1923.

Seit der Mitte des Jahres 1917 nahmen Kriegsödem der Erwachsenen und Skorbut der Säuglinge in Polen ab, dagegen Spätrachitis und Osteomalacie besonders bei jugendlichen Erwachsenen zu. Verf. sah 60 Fälle, die alle dem hungernden, arbeitslosen Proletariat angehörten. Ernährung ausschließlich Brot, Kartoffel, Grütze. Das vom Verf. geschilderte klinische Bild entspricht der Osteomalacie. Bemerkenswert waren: 1. Fehlen von Beziehungen zur weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit, d. h. Versagen der Theorie von der ursächlichen Bedeutung der Ovarien, die Verf. schon vorher als zu eng kennengelernt hatte. 2. Fehlen von Knochenerweichungen und Knochenbrüchigkeit, sowie Verkrümmungen. Diese Erscheinungen brauchen aber lange Zeit (Jahre), bis sie beim Erwachsenen kenntlich werden. Verf. stellt seine Fälle von Osteomalacie in eine Linie mit dem Scharlach ohne Exanthem, Basedow ohne Kropf, Paralysis agitans sine agitatione usw. Das angebliche Fehlen von Osteomalacie in Polen vor der besagten Endemie beruhte wahrscheinlich auf Übersehen und Verkennen der Erscheinungen. Der Verlauf war benigner als bei puerperabler und seniler Osteomalacie. Bei Besserung der Ernährung oder durch Lebertran erfolgte Heilung. Gleichzeitig mit der Osteomalacie der Erwachsenen beobachtete Verf. zahlreiche Fälle von Spätrachitis bei Schulkindern, ja sogar bei einem Jüngling von 19 Jahren, der neben den rachitischen Symptomen (Epiphysenaufreibungen) osteomalacische darbot. Ätiologisch war für die Spätrachitis nichts zu ermitteln außer der defekten Ernährung. Prompte Heilung bei ausreichender Nahrung oder Phosphorlebertran. Verf. hält Spätrachitis und Osteomalacie für wesensverwandt. Er stellt in eine Reihe: Rachitis infantilis und juvenilis oder tarda, juvenile Osteomalacie, virile oder gewöhnliche, endlich senile Osteomalacie. (Auch die Chondrodystrophie will Verf. als Rachitis foetalis hier unterbringen.) Nur das Alter bedinge die Verschiedenartigkeit der Manifestation. Verf. begründet seine Hypothese mit den klinischen Analogien zwischen beiden Zuständen, bringt aber naturgemäß keine wirklichen Beweise. Zum Schlusse bekennt er sich als Anhänger der A-Vitaminhypothese. *Freudenberg (Marburg).*

**Myers, Bernard: Two cases of osteogenesis imperfecta.** (Zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 9, sect. f. the study of dis. in children, S. 69—72. 1923.

Von besonderem Interesse ist die Familiengeschichte. 3—4 Generationen leiden bereits an Knochenverkrümmungen. Eine Schwester des Vaters der beiden vorgestellten Kinder hat eine geigenförmige Brust und ist sehr klein. Eine andere Schwester hat krumme Vorderarme, ihr Sohn ist Chondrodystrophiker. Die Krankengeschichten der beiden mitgeteilten Fälle, 2 Brüder von 5 und 2½ Jahren (5 Geschwister gesund), berichten, daß die beobachteten Knochen deformitäten schon bei der Geburt gesehen wurden. Der Befund läßt das für Osteogenesis imperfecta typische Verhalten des

Schädels vermissen. Begleittrachitis ist wahrscheinlich. Osteochondritis kommt nicht in Betracht. — Die Verschiedenheit der Knochenkrankungen bei verschiedenen Familienmitgliedern erscheint bemerkenswert. *Stettner* (Erlangen).

**Le Breton, Prescott:** Two cases of idiopathic type of osteopsathyrosis associated with congenital syphilis. (Zwei Fälle idiopathischer Osteopsathyrosis bei gleichzeitiger kongenitaler Lues.) *Bull. of the Buffalo gen. hosp.* Bd. 1, Nr. 2, S. 48—58. 1923.

Unterscheidung zwischen idiopathischer Osteopsathyrosis und sekundärer Osteopsathyrosis, welche gelegentlich bei Rachitis, Osteomalacie, Syphilis oder bei gewissen Nervenkrankheiten wie Tabes und Syringomyelie beobachtet wird. Die idiopathische Osteopsathyrosis ist, im Gegensatz zu v. Recklinghausen, als wesensgleich mit der Osteogenesis imperfecta zu setzen, welche lediglich die fötale Form der Erkrankung darstellt. Das Vermögen, die Knochenform zu bilden, ist verlorengegangen, und zwar sowohl im Gebiete der medullären Osteoblasten als der Periostalelemente. Die Appositionsvorgänge sind völlig ungenügend, während die Resorption normal oder gar verstärkt arbeitet, dadurch kommt es zur Kalkarmut und zur Zerbrechlichkeit der Knochen. Ein häufiges Symptom der Erkrankung außerhalb des Skelettes sind die „blauen Skleren“.

Die beiden mitgeteilten Fälle betreffen eine 25jährige und eine 21jährige Zwergin mit erheblichen Verkrümmungen der Extremitäten und schwerer Beeinträchtigung der statischen Leistungen. Im Falle I Reste zahlloser Frakturen, welche vom 3. bis 17. Lebensjahre beobachtet wurden, aber keine besonderen Schmerzen verursachten, stärkste Rarefizierung der Knochen, eierschalendünne Corticalis mit blasenförmigen Auftreibungen der Medullarhöhle. Gesteigerte Absorptionsvorgänge an den Rippen, stellenweise bis zum völligen Schwund des Röntgenschnittens. Schädelgumma. Im Falle II dünne, schmale, kalkarme Knochenschäfte mit verbreiterten Enden, zahlreiche Frakturreste, herrührend von Brüchen, die bis zum 13. Lebensjahr bemerkt wurden, starke Verbiegungen. Blaue Skleren. WaR. +. Nach anti-luetischer Kur guter Erfolg orthopädischer Behandlung.

Die Annahme einer sekundären Osteopsathyrosis wird trotz der vorhandenen Lues abgelehnt, da spezifische luetische Veränderungen am Skelett nicht gefunden werden können. *Stettner* (Erlangen).

**Aubineau, E.:** Le syndrome des sclérotiques bleues. (Das Syndrom der blauen Soleren.) *Ann. d'oculist.* Bd. 160, H. 5, S. 337—342. 1923.

Mitteilung eines Falles von blauer Solera mit Knochenbrüchigkeit, Gehör normal, Wassermann negativ; Vater Alkoholiker, eine Schwester der Mutter hat eine bläuliche Farbe der Soleren und in der Jugend verschiedene Knochenbrüche gehabt. 5 Geschwister, 2 an Meningitis klein gestorben. Literaturangaben. *Fleischer* (Erlangen).

**Cruikshank, E. W. H.:** Studies in experimental tetany. I. On the distribution of calcium in the plasma and cells. II. On the variations in colloidal and ionic calcium. (Untersuchungen über experimentelle Tetanie. I. Über die Verteilung des Calciums zwischen Plasma und Zellen. II. Über Änderungen im kolloidalen und ionisiertem Kalk.) *Biochem. journ.* Bd. 27, Nr. 1, S. 13—29. 1923.

Der Ca-Gehalt pro 100 ccm Blut beträgt bei gesunden Hunden im Mittel 9,12 mg, davon im Plasma 8,11, in den Zellen 1,01 mg. Nach Entfernung der Epithelkörperchen fällt der Ca-Gehalt im Gesamtblut auf 5,7, im Plasma auf 5,26 und in den Zellen auf 0,46 mg. Die Erniedrigung beträgt im Gesamtblut 37,2%, im Plasma 35,2% und in den Zellen 54,4%. Der Ca-Gehalt der Zellen nimmt im Laufe der experimentellen parathyreopriven Tetanie verhältnismäßig am stärksten ab. Die Kompensationsdialyse (durch Kollodiumhülsen bei atmosphärischer CO<sub>2</sub>-Spannung) ergab bei gesunden Hunden einen diffusiblen Ca-Anteil in der Höhe von 60—70%, bei tetanischen Tieren dagegen 94%. Der starke Abfall des undialysablen Ca-Anteils wird mit einem toxischen Eiweißzerfall in Beziehung gebracht. (Bem. d. Ref.: Die Annahme des Verf. steht mit der von Freudenberg und dem Ref. in vitro nachgewiesenen Ca-verdrängenden Wirkung gewisser Eiweißbauprodukte in bestem Einklang.) Die Parathyreoidektomie geht mit einer geringen Erhöhung des CO<sub>2</sub>-Bindungsvermögens und mit einer weit deutlicheren Zunahme des p<sub>H</sub> (wahre Alkalose) im Blut einher (c<sub>H</sub> colorimetrisch bestimmt nach Levy, Rowntree und Marriott). Nach Ausdehnung der tetanisch-

eklamptischen Krämpfe sinkt das  $\text{CO}_2$ -Bindungsvermögen, später auch der  $p_{\text{H}}$  allmählich herab und erreichen vor dem Exitus acidotische Werte. Diese sekundäre Acidose führt Verf. — entsprechend der allgemeinen Anschauung — auf die Muskelkrämpfe (Milchsäure) zurück.

**Raab, W.:** Zur Frage der Tetaniebehandlung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 36, S. 1696—1697. 1923.

Fall schwerster postoperativer Tetanie mit Monate hindurch gehäuften Krämpfen, Tonusalterationen, Laryngospasmus, Katarakt usw. wird unter Behandlung mit Monoammoniumphosphat (täglich 12 g per os) dauernd vollkommen anfallsfrei. Chvostek und Trousseau verschwanden allmählich „fast völlig“. Wie aus den Protokollen hervorgeht, bestand am 27. Behandlungstag noch elektrische Übererregbarkeit.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Guérin, Alphonse:** Dystrophie alimentaire et avitaminose. (Alimentäre Dystrophie und Avitaminose.) Journ. des praticiens Jg. 87, Nr. 33, S. 538—539. 1923.

Bericht über einen Fall von Dystrophie bei industriell sterilisierter Milch des Handels, der beim Übergang auf abgekochte frische Milch zur Heilung kommt. Deutung als Avitaminose.

*Freudenberg* (Marburg).

**Johannessen, Christen:** Kasuistische Mitteilung einer Wachstumsstörung Olliers (la Dyschondroplasia). Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 84, Nr. 7, S. 629—639. 1923. (Norwegisch.)

5-jähriges Mädchen, das rechte Bein 5 cm kürzer als das linke. Nichtempfindliche Auftreibung des rechten oberen Tibiaendes. Durch Röntgen wurden keilförmige Beindefekte beider Alae ossis ilei und besonders der juxtaepiphysären Teile des rechten Femurs und Tibiae konstatiert. Operation mit Excision der tumorähnlichen Knorpelmasse am oberen Ende der Tibia. Die Struktur der Knorpelmasse des Tibiaendes stimmte gut mit der Anordnung der Arterienverzweigungen der Tibia des Foetus, wie sie Bentzon nachgewiesen hat.

**Collett, Arthur:** Das genito-suprarenale Syndrom (oder suprarenaler Virilismus) bei einem halbjährigen Mädchen. Erfolgreiche Entfernung eines Hypernephroms. (Kinderabt., Rikshosp., Christiania.) Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 84, Nr. 7, S. 609—624. 1923. (Norwegisch.)

Bei der Aufnahme  $1\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen. Großmutter hat Cancer mammae. Auffälliger Haarwuchs der Genitalien wurde etwa im Alter von 6—8 Monaten von den Eltern bemerkt. Allmählich wurde das Kind sehr fett und die Stimme sehr rau und tief. Gewicht 15,100 g, Körperlänge 80,75 cm. Starker dunkler Haarwuchs (bis  $3\frac{1}{2}$  cm lange Haare) auf der großen Labiae und Mons veneris, horizontaler Begrenzungsrand nach oben. Auch an den Schenkeln, den Schultern, Rücken und teilweise auf der Vorderseite des Körpers, nicht aber in den Axillen bemerkenswerter Haarwuchs (Haare bis  $1\frac{1}{2}$  cm lang). Klitoris penisähnlich hervorragend ( $1\frac{1}{2}$  cm lang). In der linken Nierengegend fühlt man einen höckerigen Tumor. Röntgenbild von der Handwurzel zeigt die für ein 3-jähriges Kind charakteristischen Verhältnisse. Becken von männlichem Typ. 16 Zähne. Dem Kinde wurden eine Zeitlang Thymustabletten gegeben, die Fettlichkeit schien hierunter zurückzugehen. 8 Monate später wurde es operiert. Der Tumor stellte sich als ein Hypernephrom heraus. 1 Jahr nach der Operation war die Obesitas zurückgegangen und der abnorme Haarwuchs bis auf vereinzelte Haare auf den Labiae majorae verschwunden. Noch 1 Jahr später (im Alter von 4 Jahren) war die Körperlänge 109 cm, Gewicht 20,5 kg. Labiae unbehaart.

*Wernstedt* (Stockholm).

### **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.**

**McGowan, John Pool, and Arthur Crichton:** On the effect of deficiency of iron in the diet of pigs. (Prelim. comm.) (Die Wirkung eines Eisenmangels in der Nahrung bei Schweinen. [Vorläufige Mitteilung.]) (Rowett research inst., Aberdeen.) Biochem. journ. Bd. 17, Nr. 2, S. 204—207. 1923.

Bei hochtragenden Sauen, die in Ställen aus Zement mit einem sehr eisenarmen Futter aus weißem Fischmehl und Mais gefüttert wurden, beobachtete man, daß die geworfenen Ferkel zunächst gediehen, dann aber unter einem charakteristischen Symptomenkomplex erkrankten und starben. Neben starkem Ödem und Flüssigkeitsaustritt in Brust- und Bauchhöhle war die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes im Blute sehr auffällig, ebenso die Anämie mit fettiger Degeneration der inneren Organe. Wurden den Muttertieren, bald nachdem sich die Krankheitserscheinungen entwickelt hatten, große Mengen Eisenoxyd verabreicht, so erholten sich die Ferkel rasch; ihr Hämoglobingehalt nahm von 20—30% auf 70—80% zu. Die Ferkel von Muttertieren, denen schon von vornherein  $\text{Fe}_2\text{O}_3$  verabreicht wurde, blieben gesund und entwickelten sich kräftig. — Es ist möglich, daß dieser Eisenmangel bei Schweinen auch sonst vorkommt, aber als solcher nicht erkannt wird.

*Aron* (Breslau).

**O'Donnell, William S.: Acute lymphatic leukemia.** (Akute lymphatische Leukämie.) *Med. clin. of North America* (Ann Arbor-Nr.) Bd. 6, Nr. 5, S. 1291—1295. 1923.

Beschreibung zweier Fälle von akuter lymphatischer Leukämie (Alter 18 Monate und 2 Jahre); beide im Anschluß an eine längerdauernde Infektionskrankheit; auffallende Schwäche, kontinuierliches Fieber, Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute, allgemeine Lymphdrüsenanschwellung und Milztumor. Das Blutbild hat die Zeichen der Anämie, die weißen Zellen können vermehrt sein oder auch nicht, charakteristisch ist die Vermehrung der großen mononucleären Lymphocyten (80% und darüber), die Gerinnungszeit des Blutes ist meist verzögert. Prognose infaust; Therapie machtlos; Röntgenbestrahlung scheint den ungünstigen Verlauf noch zu beschleunigen. Differentialdiagnostisch wichtig ist die prognostisch günstige akute Lymphadenitis; bei letzterer ähnliches Blutbild, auch hohes Fieber, Drüsen- und Milzschwellung, aber keine Hämorrhagien. *Calvary* (Hamburg).

**Benson, Arthur W., and Harry C. Carey: Acute lymphatic leukemia.** (Akute lymphatische Leukämie.) *Arch. of pediatr.* Bd. 40, Nr. 8, S. 563—568. 1923.

Mitteilung eines Falles von lymphatischer Leukämie der akuten Form bei einem dreijährigen Kinde. Der klinische Verlauf war nicht diagnostisch charakteristisch. Tod im Koma. *Neurath* (Wien).

**Fraenkel, Eugen, und Hans Much: Weitere Untersuchungen über Lymphogranulomatose.** (*Pathol. Inst. f. exp. Therapie, Univ. Hamburg.*) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 99, H. 4, S. 391—402. 1923.

Zur Entstehung einer Lymphogranulomatose ist neben den Erregern eine Konstitutionsumstimmung erforderlich, wodurch das lymphatische Gewebe den Erregern gegenüber mit übermäßig gesteigerter Abwehr reagiert bis zu ihrer teilweisen Vernichtung. Die dadurch hervorgerufene Überreizbarkeit des Körpers ist ihm aber verderblich. *Rosenthal* (Reinickendorf).

**Bauer, K. H.: Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie.** (*Chirurg. Univ.-Klin., Göttingen.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 176, H. 1/3, S. 109 bis 184. 1922.

Auf Grund eines Materials von 233 Hämophilie-Stammbäumen sucht Verf. die empirisch bekannte Vererbungsregel der Hämophilie nach der auf dem Mendelismus sich aufbauenden Vererbungslehre zu erklären. Nach Erörterung der Geschlechtsbestimmung nach der Chromosomenlehre kommt er zunächst zu dem Ergebnis, daß der Hämophiliefaktor an den Geschlechtsfaktor gekoppelt ist und daß für die Hämophilie die geschlechtsgebundene recessive Vererbung gilt. Damit ist aber noch keine Aufklärung für die Tatsache gewonnen, daß auch aus einer Ehe eines Bluters mit einem Konduktor (i. e. die gesunde Tochter eines Bluters, welche die Krankheit vererbt) die Krankheit auf die weiblichen Nachkommen nicht vererbt werden kann. Unter Heranziehung des sog. Letalfaktors wird gezeigt, daß die nach den Erbgesetzen mögliche Entstehung eines weiblichen Bluters deswegen nicht zustande kommt, weil er eben durch den Letalfaktor lebensunfähig ist. Der Hämophiliefaktor selbst ist der Letalfaktor, und die Hämophilievererbung ist die eines geschlechtsgebundenen recessiven Hämophilieletalfaktors. Diese Theorie vermag biologisch die aus der Empirie gewonnene Vererbungslehre zu erklären. Von der Vererbungsbiologie geht Verf. zur Konstitutionspathologie der Hämophilie über und sucht den unbekannten Hämophiliefaktor durch Darlegung der formalen Genese der Hämophilie aufzuklären. Nach Erörterung der fermentativen und kolloid-chemischen Blutgerinnungstheorien kommt er zu dem Ergebnis, daß letzten Endes bei der Hämophilie ein chemischer Defekt in allen Zellen des Organismus zu suchen sei. *A. Herz* (Wien).

**Nobécourt: Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire. Leucémies et syndromes paraleucémiques.** (Milzvergrößerung mit schwerer hypoplastischer Anämie und Leukocytose von embryonalen Formen. Leukämien und paraleukämische Syndrome.) (*Hôp. des enfants-malades, Paris.*) *Progr. méd.* Jg. 51, Nr. 39, S. 483—488. 1923.

13jähriges Mädchen, bei der Krankenhausaufnahme seit 3 Monaten erkrankt. Genitalblutung, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Befund: Hochgradige gelbliche Blässe, einige Hautblutungen, leichte Gedunsenheit des Gesichtes, Vergrößerung der tastbaren Drüsen bis zur

Größe eines kleinen Vogeleies; keine mediastinalen Drüsen. Sehr starke Vergrößerung von Milz und Leber. Blutbefund: Rote Blutkörperchen 1 110 000, Hb. 70%, F.J. = 3,5; weiße Blutkörperchen 32 000; Differenzierung: Neutrophile 4%, ungranulierte Formen 94%, davon Lymphocyten und große Mononuc. 10%, embryonale Formen 84% (heller Kern mit wenig ausgesprochenem Chromatin, Nucleolen, ziemlich stark basophiles Protoplasma [ein weiterer Differenzierungsversuch dieser Zellen im Sinne Naegelis ist nicht gemacht worden. Ref.]), Myelocyten 1%, Türkische Zellen 1%. Die Erythrocyten zeigten Polychromatophilie, auf 100 Leukocyten 2—3 Normoblasten und 2—3 granulierte Erythrocyten, Blutplättchen 94 000. Blutungszeit verlängert (30 Minuten), Gerinnung normal (6 Minuten), keine Retraction. Auffällige Besserung aller Symptome unter Eisenprotoxalat, Hämostyl und kräftiger, kurz andauernder Bestrahlung.

Besprechung der Leukämieformen. Es werden unterschieden: Chronische myeloide, chronische lymphoide und akute atypische-embryonale Leukämien; eine weitere Differenzierung der letzteren Form soll angeblich nicht möglich sein. Vorliegender Fall soll zu keinen der genannten Formen gehören; am meisten entspricht nach Ansicht von N. das Krankheitsbild der akuten Form; aber im vorliegenden Falle fehlt das Fieber, die Besserung ist auffällig, die Blutungen sind gering und die Milz zu groß. Der Fall gehört nach N. in die Gruppe der leukämieähnlichen Erkrankungen, zu denen gehören: 1. die anormalen Leukämien (Subleukämien bzw. Aleukämien), 2. Pseudo-leukämien. Es gibt paraleukämische Syndrome, hierhin gehört der Kranke. In einer weiteren Vorlesung soll erörtert werden, ob nicht die Erkrankung des erythroepoetischen Organes im Vordergrund steht. (Es handelt sich wohl um eine subakute Myeloblasten-leukämie. Ref.)

Aschenheim (Remscheid).

Weber, F. Parkes: Case of chronic splenomegaly of uncertain origin. (Ein Fall von chronischer Splenomegalie ungewissen Ursprungs.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16, Nr. 9, sect. f. the study of dis. in children, S. 64—66. 1923.

Bei einem 8jährigen Knaben bestand eine erhebliche Milzvergrößerung. Familiär keine besonderen Erkrankungen. Wassermannsche Reaktion war negativ. Kein Ikterus, keine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen, keine Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen im Urin. Hb 49%, 3 152 000 rote Blutkörperchen, 2800 weiße (82% neutr.-polym., 16% Lymph., keine Eosinophilen und Mastzellen, 1% große Monon. und Übergangs.). Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen.

J. Duken<sup>1</sup> (Jena).

### Tuberkulose.

Eber, A., und L. Lange: Neue Passageversuche mit menschlichem Tuberkulosematerial. (Ein Beitrag zur Frage der Typenumwandlung der Tuberkelbacillen.) (Veter.-Inst., Univ. Leipzig u. Reichsgesundheitsamt, Berlin.) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 54, H. 1, S. 1—110. 1923.

Durch gleichzeitige subcutane und intraperitoneale Verimpfung von menschlichen Tuberkelbacillen gelingt es ziemlich leicht, am Bauchfell des Rindes tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen, die 3—4 Monate nach der Infektion auftreten und sich dann wieder zurückbilden. Zur weiteren Übertragung empfiehlt es sich, die Versuchsrinder nach ca. 3 Monaten zu töten. Interkurrente Krankheiten begünstigen das Haften der artfremden Tuberkelbacillen im Tierkörper.

Schnabel (Berlin).<sup>oo</sup>

Hagen, W.: Tuberkulose und Capillarsystem. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 17, S. 532—533. 1923.

Die Ursache für die Dispositionsschwankungen (Frühjahrgipfel der Sterblichkeitskurve der Milartuberkulose und anderer Tuberkuloseformen), die man bisher in meteorologischen Einflüssen sah, sind nach Huebschmann in der Blutbahn, besonders in dem Capillargebiet zu suchen. Untersuchungen mit dem Hautmikroskop von Ottfried Müller bestätigten diese Annahme. Es besteht eine Empfindlichkeit der Reticuloendothelien zu den Zeiten besonderer Disposition. Dieselbe äußert sich in weiten Capillaren mit schlaffen Wänden und raschem homogenen Blutstrom; sie ist weiter gekennzeichnet durch Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, Vermehrung des Fibrinogen- und Globulingehalts, Verminderung des Ca-Gehaltes des Blutes und erhöhte Durchlässigkeit der Capillarwandung. Aktive Tuberkulose setzt die biologische Erweiterungsreaktion der Capillaren auf mechanischen Reiz herab.

Krause (Rosbach-Sieg).



**Schultz, W.:** Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. (*Vereinig. d. Lungenheilstaltsärzte, Jena, Sitzg. v. 20.—22. V. 1922.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 56, H. 2, S. 149—158. 1923.

Verf. nimmt an, daß eine individuell variable erbliche Disposition zur Tuberkulose bestehe. Der paralytische Thorax ist nicht Folge der tuberkulösen Infektion, sondern geht der Erkrankung vielfach voran. Er ist erblich bedingt, seine Ausbildung wird aber oft durch paratypische (erworbene) Faktoren begünstigt. Astenische Individuen zeichnen sich durch eine herabgesetzte, lymphatische durch eine erhöhte Resistenz gegen die Tuberkulose aus. *H. Koch (Wien).*

**Katona, Joseph:** Eine Lymphocytenreaktion in der Tuberkuloseprognostik. (*XII. med. Abt., städt. Krankenh., Budapest.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 23, S. 760—761. 1923.

Bezüglich der Prognose lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: 1. Fälle mit relativer Lymphocytenzahl über 25%, die nach dem Butterfrühstück einen normalen Lymphocytenanstieg zeigen. Es sind die Fälle des Initialstadiums der Tuberkulose, bei denen eine klinische Heilung zu hoffen ist. 2. Fälle mit relativer Lymphocytenzahl über 25%, die nach dem Butterfrühstück einen Lymphocytensturz zeigen. Es ist dies ein Stigma des sich verschlimmernden Prozesses, daher Zeichen einer ungünstigen Prognose. 3. Fälle mit relativer Lymphocytenzahl unter 25%. Hier tritt der Lymphocytensturz nach dem Frühstück immer ein. Die Prognose ist ungünstig.

*M. Schumacher (Köln).*

**Moro:** Habituelle Hyperthermie und Tuberkuloseverdacht. (*Vereinig. d. Lungenheilstaltsärzte, Mannheim, Sitzg. v. 15.—16. V. 1923.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 56, H. 2, S. 231—234. 1923.

Habituelle Hyperämie oder konstitutionelle Subfebrilität kann nur nach sorgfältigster Untersuchung, nach der andere Ursachen auszuschließen sind, angenommen werden. Das Wesen derselben besteht in einem abweichenden Verhalten der Wärmeregulation, und zwar der chemischen und physikalischen oder nur allein der chemischen. Die Träger der Hyperthermie sind ausgesprochen vasolabil. Tuberkulöse Ätiologie ist durch mehrfache Tuberkulinreaktionen auszuschließen. *H. Koch (Wien).*

**Lereboullet, M. P.:** Scrofule et tuberculose. (Skrofulose und Tuberkulose.) Progr. méd. Jg. 51, Nr. 22, S. 263—266. 1923.

Der bekannte Kliniker gibt eine sehr anregende kurze Darstellung des Verhältnisses von Skrofulose und Tuberkulose. Daß die Skrofulose keineswegs einfach in der Tuberkulose aufgeht, wie man es in der bakteriologischen Ära eine Zeitlang annehmen wollte, ist jetzt eine allgemein verlassene Anschauung. Die Skrofulose ist vielmehr eine sehr verwickelte und vielfach noch ziemlich dunkle Krankheit. Unzweifelhaft hat sie Beziehungen zur Tuberkulose, und mag eine besonders leichte Form dieses Leidens vorstellen, bei der die Infektion auf wenig zahlreichen und wenig virulenten Bacillen beruht. Aber damit ist keineswegs das gesamte Wesen der Skrofulose erklärt, wenn auch die Annahme einer derartigen tuberkulösen Infektion vielfach den Weg der Behandlung bestimmt. *Meissen (Essen).*

**Debré, Robert:** Prophylaxie de la tuberculose du nouveau-né. (Tuberkuloseprophylaxe des Neugeborenen.) Gynécol. et obstétr. Bd. 7, Nr. 3, S. 199—204. 1923.

Mitteilung von 5 Fällen aus Pariser Entbindungsanstalten, in denen Säuglinge durch ca. 2—6 wöchigen Kontakt mit der tuberkulösen Mutter kurz nach der Geburt infiziert wurden. Vorschlag der Anstellung beratender Spezialisten zur rechtzeitigen Feststellung übertragbarer Tuberkulose der Mütter. *Adam (Heidelberg).*

**Frazer, Thompson, and John D. MacRae:** A clinical and Roentgen-ray study of tuberculous broncho-adenopathy. (Klinische und Röntgenstrahlenuntersuchung der Bronchialdrüsentuberkulose.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 18, S. 1292—1294. 1923.

Übersichtliche Darlegung der Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose bei

Kindern. Es werden die Zeit der Exposition oder Infektion, das Ergebnis der Pirquetschen Probe, die allgemeinen Symptome, die physikalischen Zeichen und der Röntgenbefund betrachtet und bewertet. Das vielgenannte d'Espinesche Zeichen (deutliche Bronchophonie, Verstehen von Wörtern oder Zahlen auch über den mittleren Darmfortsätzen) wird als recht zweifelhaft bezeichnet. Die meiste Sicherheit gewährt der Röntgenbefund. Gute Bilder erläutern die kleine Abhandlung. *Meissen* (Essen).

**Laird, Arthur T.:** The subsequent history of children discharged from tuberculosis sanatoria. (Späteres Schicksal aus Tuberkulosesanatorien entlassener Kinder.) (*Nopeming sanit., Nopeming, Minn.*) Americ. review of tubercul. Bd. 7, Nr. 3, S. 207-214. 1923.

Über 144 Kinder konnten Erkundigungen eingezogen werden. Fast 83% waren gesund (71%) oder am Leben (12%). Auch von Kindern aus sicher tuberkulösen Familien waren 77% gesund. Von 12 Fällen, die 7 Jahre nach der Entlassung ermittelt werden konnten, waren 6 gesund, die übrigen am Leben. Die Heilungsaussichten steigen mit der Dauer des Sanatoriumaufenthaltes, sie sind nicht schlechter als beim Erwachsenen. Kinder tuberkulöser Eltern zeigen einen kleinen Prozentsatz günstigere Zahlen als die Gesamtgruppe. Die Zahlen sind nicht ausreichend für weitergehende Schlüsse. Zuverlässige Daten könnten nur durch große Sammelstatistik erhalten werden. *Adam* (Heidelberg).

**Kern, Tibor v., und Béla Johan:** Über die Möglichkeit der Heilung der Miliartuberkulose. (*I. med. Klin. u. I. pathol. Inst., Univ. Budapest.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 56, H. 1, S. 41—47. 1923.

Die Möglichkeit und das tatsächliche Vorkommen von Heilung auch der Miliartuberkulose ist in der Fachliteratur nicht unbekannt. Man hat Formen von langsam verlaufender, chronischer Miliartuberkulose beschrieben, deren Prognose nicht einmal besonders ungünstig ist. Aber auch schwere Formen bessern sich unter Umständen unerwartet und gelangen nach kürzerer oder längerer Zeit zur klinischen Heilung. Verff. führen einen derartigen Fall eingehend vor, wo die klinische Heilung 7 Monate dauerte; dann kam ein Rückfall und der Tod erfolgte an Meningitis. Die Diagnose einer Miliartuberkulose der Lunge war durch die Symptome und den Röntgenbefund gesichert: Ein Röntgenbild ist beigelegt, das zahlreiche, über beide Lungen zerstreute kleine, nicht konfluierende Herdschatten zeigt. Der Obduktionsbefund lautete auf Tuberculosis pulmonis miliaris sanata und Meningitis basilaris tuberculosa.

*Meissen* (Essen).

**Scheidemandel, Fr.:** Ein Beitrag zur Kasuistik der cirrhotischen Phthise des Schulkindes. (*Tuberkulosekrankenhaus. Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld, Osthavelland.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 56, H. 1, S. 111—115. 1923.

Beschreibung eines Falles von sehr chronisch verlaufender, tertiärer Kinderphthise, lang vor dem Eintritt der Pubertät beginnend, nach dieser mit dem Tod endigend; Krankengeschichte, Röntgenbild, Sektionsbefund. Letzterer zeigt apikal caudales Fortschreiten der rein produktiven Erkrankung und deutliche Schrumpfung des zuerst befallenen rechten Oberlappens, während vereinzelte lobuläre käsig Pneumonien erst gegen Ende der Erkrankung hinzutraten.

*Klare* (Scheidegg i. Allgäu).

**Hörnle, C. B.:** Die Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 29, S. 943—945. 1923.

Bei richtiger Technik und geeigneten Apparaten kann man in jedem Fall von Knochen- und Gelenktuberkulose mit Heilungstendenz eine günstige Beeinflussung erwarten. Gut sind die Erfolge bei den kleinen Gelenken und Knochen. Hier kann man in der Mehrzahl der Fälle auch ohne eingehendere Allgemeinbehandlung eine Ausheilung erzielen. Auch das Ellenbogengelenk ist zumeist günstig zu beeinflussen. Geringere Aussicht auf vollen Erfolg bietet die Tuberkulose des Schulter- und Kniegelenks. Besonders letztere ist manchmal sehr hartnäckig, jedoch kann man wohl immer eine Besserung erzielen. Die Tuberkulose der Hüfte, der Articulatio sacro-iliaca und der Wirbelsäule zeigen bisher die meisten Versager.

*H. Davidsohn* (Berlin).

**Pfefferkorn, A.:** Über die Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit künstlicher Hühnersonne. (*Med. Klin., Halle a. S.*) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 44, Nr. 22, S. 353 bis 355. 1923.

Die konservative Behandlung der Bauchfell- und Mesenterialdrüsentuberkulose

mit künstlicher Höhensonne lieferte gute Ergebnisse, am günstigsten sprach die kindliche exsudative Form auf die Strahlenbehandlung an, aber auch in der Therapie der trockenen, adhäsiven Form, sowie der Peritonealtuberkulose des Erwachsenen bedeutet diese Behandlungsweise einen Fortschritt. Verschlimmert hatten sich 7% durch Fieber und Ascites, gestorben sind ebenfalls 7%, wenig gebessert wurden 9,3%, bedeutend gebessert 76,8%. Von den letzteren verloren 9 Ascites und Fieber vollständig, 14 wurden bei guter Gewichtszunahme fieberfrei, die übrigen verloren teils den Ascites, teils Fieber und Schmerzen, sowie die Durchfälle. Der ungünstige Ausgang der ulcerösen Formen konnte auch durch die Behandlung mit künstlicher Höhensonne nicht abgewendet werden.

*Scherer (Magdeburg).*

**Gödde, H.: Über Reaktionen bei Quarzlampebestrahlung Lungentuberkulöser.** (*Heilst. „Rheinland“, Honnef a. Rh.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 24, S. 788 bis 790. 1923.

Die Behandlung der Lungentuberkulose mit der Quarzlampe ist nicht gefahrlos; die Patienten müssen sorgfältig ausgewählt, fieberhafte und schwere Erkrankungen am besten von der Bestrahlung ausgeschlossen werden. Nur unter dieser Voraussetzung bedeutet die Strahlentherapie ein gutes Unterstützungsmittel in der Therapie der Lungentuberkulose.

*A. Freund (Neukölln).*

**Käfer, Hans: Die chirurgische Tuberkulose Ostpreußens in den Kriegs- und Friedensjahren 1911–1920.** (*Chirurg. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.*) *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 129, H. 1, S. 78–98. 1923.

In der vorliegenden Arbeit ist das Material der Königsberger Chirurgischen Klinik der Chirurgischen Tuberkulösen der Jahre 1911–1920 statistisch ausgewertet. Von den einzelnen Lebensaltern ist zu sagen, daß die Kindesmorbidity am wenigsten durch die Kriegsverhältnisse gesteigert wurde (soziale und hygienische Maßnahmen); erheblich ist das Anwachsen der Erkrankungsziffer bei den Jugendlichen; weniger groß ist es im mittleren Alter, natürlich nur scheinbar, weil die Heereserkrankungen nicht berücksichtigt sind; um schließlich im höheren Alter wieder recht beträchtlich zu werden. Die Frequenz der Wirbelsäulentuberkulose ist in den 5 ersten Lebensjahren weitaus am höchsten; in 84% ist der Halsteil erkrankt. Besonders auffallend ist die ganz exzessive Steigerung der Prozentzahl der Lymphome (1911: 16%; 1913: 8%; 1918: über 50% der Fälle von chirurgischer Tuberkulose). Die Erkrankungszahl ist in den Kriegsjahren bei Männern 3,5 mal, bei Weibern etwa 6 mal so groß wie in den Friedensjahren.

*Erich Schempp (Tübingen).*

**Koopmann, Hans: Diagnostische Oberhautimpfungen mit Alttuberkulin Koch und Perlsuchtstuberkulin in einer Privatschule.** *Med. Klinik* Jg. 19, Nr. 35, S. 1193 bis 1196. 1923.

116 klinisch tuberkulosefreie Schulkinder zwischen 7 und 14 Jahren, aus wirtschaftlich günstigen Verhältnissen der Großstadt, erwiesen sich bei systematischer Untersuchung unter Anwendung des Ponndorf-Verfahrens in 53,5% tuberkulinempfindlich. Koopmann konnte die Angaben von Hamburger, Moro u. a., daß die Tuberkulosedurchseuchungsprozentzahl mit zunehmendem Alter ziemlich konstant wächst, bestätigen. Auffällig war die Abhängigkeit von den durch den Krieg bedingten schwierigen Lebensverhältnissen, jedoch bestand keine Beziehung zu dem Ernährungszustand der Kinder. Die Perlsuchtstuberkulinreaktivität dominierte bemerkenswert, und zwar zunehmend mit dem Lebensalter. Dies kann „vielleicht“ als artspezifische Reaktion gedeutet werden, wobei zu bemerken ist, daß artspezifische Feinheiten eher bei Verwendung verdünnter Lösungen als bei konzentrierten zur Geltung kommen. K. verwandte Alttuberkulin (Merck) und Perlsuchtstuberkulin (Merck) getrennt, nicht in Mischung. Prozentual abgestuft verdünnte Lösungen zeigten, daß die meisten Kinder, die überhaupt tuberkulinempfindlich waren, schon nach Impfung mit 10 proz. Lösungen reagieren. Bei Impfung mit 1 proz. Lösung trat bei keinem Kind eine positive Reaktion ein.

*Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Steeltzner, W.:** Das isotopische Prinzip in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 21, S. 659—661. 1923.

Jede Auslösung einer Herdreaktion ist eine isotopische Reaktion auf einen virulente Tuberkelbacillen enthaltenden Herd. Es liegt nahe, solche isotopische Reaktion auszuführen auf Herde, welche keine virulenten Bacillen enthalten, wie wir sie nach einer Hautreaktion nach Tuberkulinimpfung schaffen können. Eine derartige Hautreaktion ist ein isotopisches Immunisierungsfeld, an dem ohne Gefahr nach Belieben Herdreaktionen durch neue Impfungen ausgelöst werden können. Jedes Zurückgehen eines Impfherdes ist gleichbedeutend mit der Abheilung eines tuberkulösen Krankheitsherdes; jeder abheilende Herd aber wirkt immunisierend und ist für den Kranken ein Gewinn. Der Sinn des isotopischen Prinzips liegt darin, wiederholt an einer und derselben Stelle spezifische Reaktionen zurückgehen zu lassen. Die lokale Wirkung isotopischer wiederholter Hautimpfungen läßt sich gut in der Weise studieren, daß man mit einer Impfpflanzette eine 4—5 cm lange lineare Hautimpfung anlegt und senkrecht zu der ersten Schnittrichtung an der gleichen Stelle quer impft. Solange die erste Reaktion noch im Ansteigen begriffen ist oder gerade ihren Höhepunkt erreicht hat, fällt die zweite Reaktion nicht anders aus als die erste. Ist dagegen die erste Reaktion schon im Rückgang oder zurückgegangen, so hat die zweite Impfung eine deutlich allergische Reaktion zur Folge, die je nach den zwischen den Impfungen liegenden Zeitintervallen verstärkt oder abgeschwächt sein kann. Die Zurichtung eines cutanen Immunisierungsfeldes kann man auf folgende Weise vornehmen:

Man legt 6 Tage hintereinander täglich eine lineare Cutanimpfung von 2 cm Schnittlänge an, in der Art, daß der Abstand zwischen je 2 Impfschnitten dem queren Durchmesser der sich entwickelnden Reaktionen gleichkommt, so daß zum Schluß die 6 Reaktionen ein zusammenhängendes, länglich rechteckiges Feld bilden. Im Bereiche dieses Immunisierungsfeldes wird nun immer da mit einer linearen Cutanimpfung von 2 cm Länge nachgeimpft, wo die Impfreaktion annähernd vollständig zurückgegangen ist. Meist fallen die Reaktionen nach den ersten isotopisch wiederholten cutanen Impfungen besonders stark aus; mitunter in dem Grade, daß die Reaktion weit über die Stelle der zugehörigen Impfung hinausgreift. Bei Fortsetzung der isotopischen Beimpfung werden die Reaktionen, manchmal recht allmählich, schwächer und verlaufen mehr und mehr beschleunigt; bis schließlich der Zustand der Euanergie des Immunisierungsfeldes erreicht wird. Die Zurichtung eines percutanen Immunisierungsfeldes ist noch einfacher als die des cutanen. Man reibt eine Hautstelle ein, die etwa 5 cm im Durchmesser mißt. Die erste Reaktion fällt in manchen Fällen sehr schwach oder sogar negativ aus; doch kann in anderen Fällen schon der ersten Einreibung eine äußerst starke Reaktion folgen, mit heftigem Jucken und mächtigem Nässen: eine Reaktion, die mehrere Verbände nötig macht, und die 4 Wochen und noch länger braucht, um abzuklingen. Ist die erste Reaktion sehr schwach ausgefallen, so kann die zweite Einreibung schon am nächsten Tage vorgenommen werden; anderenfalls wird gewartet, bis die Knötchen wieder verschwunden sind, und auch die Rötung im wesentlichen zurückgegangen ist. Die Regel ist, daß zunächst jede folgende Reaktion stärker ausfällt als die vorhergehende. Die maximale Reaktion kann schon auf die zweite Einreibung folgen, oder auch auf die dritte, oder vierte, oder erst auf die fünfte, sechste, oder eine noch spätere. Je nach Lage des Falles kann die „maximale“ Reaktion sehr schwach oder auch sehr stark sein. Ist die maximale Reaktion abgeklungen, so folgen auf die weiteren Impfungen relativ schwächere und beschleunigte Reaktionen. Euanergisch wird in der Regel zuerst das Zentrum des Immunisierungsfeldes, während die Peripherie noch hyperergisch ist; das Zentrum pflegt naturgemäß am stärksten eingerieben zu werden; die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie bei der mit dem v. Pirquet'schen Bohrer bewirkten Cutanimpfung, deren Impffeld, wie oben erwähnt, ebenfalls im Zentrum früher euanergisch wird als in der Peripherie.

Sehr starke Reaktionen haben zwar in geeigneten Fällen eine ausgezeichnete Wirkung, nichtsdestoweniger sind sie unerwünscht. Darum empfiehlt sich Beginnen mit schwachen Percutanimpfungen, die allmählich durch Nachimpfung an der gleichen Stelle stärker werden und länger anhalten. Früher oder später aber fangen die Reaktionen an, schwächer und beschleunigter zu verlaufen, bis schließlich das Ziel erreicht ist, nämlich die Euanergie des Immunisierungsfeldes. Irgendwelche Schädigungen wurden nicht beobachtet. Natürlich sind dieser isotopischen spezifischen Behandlung die gleichen Schranken gesetzt, die keine Tuberkulosebehandlung jemals wird überschreiten können.

*Erich Leschke (Berlin).*

**Bazy, Louis:** Sur le traitement des tuberculeux chirurgicales par les vaccins anti-tuberculeux. (Über die Behandlung von chirurgischen Tuberkulosen mit antituberkulösen Vaccinen.) Rev. internat. de méd. et de chirurg. Jg. 34, Nr. 5, S. 53—57. 1923.

Der Ausdruck Vaccination und Vaccine ist insofern nicht richtig, als es weder durch Injektion von lebendigen oder toten Bacillenaufschwemmungen noch durch Injektion von Extrakten gelingt, eine Immunität zu erzielen, vielmehr wird lediglich die Reaktion des Organismus gegen Neuinfektion eine andere, eine Tatsache, auf die schon Robert Koch mit aller Deutlichkeit hingewiesen hat. Trotzdem Bakterienextrakte keine Immunität zu erzeugen vermögen, sind sie doch imstande, eine Resistenz gegen die Intoxikation zu erzeugen, eine Tatsache, welche zum Zweck der Vorbehandlung zur Operation vielleicht ausgewertet werden kann. *Erich Schempp.*°°

**Wilkinson, W. Camac:** The therapeutic use of tuberculin. (Tuberkulintherapie.) Brit. med. journ. Nr. 3251, S. 674—676. 1923.

Verf. hat mit großen Tuberkulindosen subcutan injiziert sehr gute Erfolge gehabt. Er verwirft die Anwendung kleiner Dosen, ebenso die Methode des Einreibens von Tuberkulin. *H. Koch* (Wien).

**Schellenberg, G.:** Das Ektebin, ein bewährtes Tuberkulosemittel für den praktischen Arzt. (Erwidern auf die Arbeit von Neiss-Friedrichsdorf/Ts. in Nr. 4 d. Wschr.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 21, S. 675. 1923.

Verf. hält die Ausführungen von Neiss (vgl. dies. Zentrbl. 15, 123) über die Wirkungsweise des Ektebins für ungerechtfertigt, da die Unterlagen dafür als ungenügend anzusehen sind; u. a. darf der Einfluß anderer therapeutischer Maßnahmen, Allgemeinbehandlung, Arsen- und Kieselsäurebehandlung bei der Beurteilung nicht außer acht gelassen werden. Nach den Erfahrungen bei 60 Fällen verschiedener Stadien verursacht die Ektebinbehandlung verhältnismäßig oft Herdreaktionen, besonders bei schweren Fällen. Dabei gehen diese mit den Hautreaktionen nicht parallel. Wenn also die Ektebinbehandlung auch sehr einfach ist, so ist sie doch durchaus nicht ungefährlich. Gegenüber der Behandlung mit Tuberkulin in kleinen Dosen hat sie keine Vorteile. *Michels* (Reiboldsgrün).

**Kretschmer:** Zur Schutzwirkung des Friedmannschen Tuberkulosemittels. (III. med. Univ.-Klin., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 22, S. 722. 1923.

Mitteilung eines Falles, bei dem das Friedmannmittel nicht den Ausbruch einer Wirbelsäulentuberkulose  $2\frac{1}{4}$  Jahr nach der Injektion verhindern konnte. *Pyrkosch.* 12

**Mosberg:** Zur Schmierseifenbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 32, S. 1073. 1923.

Therapeutische Notiz: Neuempfehlung der Schmierseifenbehandlung, welche nach Ansicht des Verf. eine spezifische Wirkung ausübt, indem sie „durch ihre Lipoidlöslichkeit die Wachshüllen der Tuberkulosebacillen auflöst und durch ihren Alkaligehalt die sauren Toxine paralyisiert und entgiftet“. Verf. empfiehlt das von ihm angegebene Seifenpräparat „Sudian“. *Schwar* (Charlottenburg).

### Syphilis.

**Finger, E.:** Syphilis und Ehe. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Dermatol. u. Syphilidol. Neue Folge, H. 3, S. 1—37. 1923.

**Finger, E.:** Lues und Ehe. Arch. de med., cirug. y especialid. Bd. 11, Nr. 1, S. 5—34. 1923. (Spanisch.)

Wenn man die Bedeutung der Syphilis für die Ehe richtig würdigen will, muß man besonders folgende 3 Momente in Betracht ziehen, die in den letzten Jahren in ihrer Würdigung eine wesentliche Verschiebung erfahren haben: 1. Mechanismus und Dauer der Kontagiosität der Syphilis. 2. Mechanismus des Zustandekommens der hereditären (? Ref.) Lues. 3. Die Prognose der Syphilis. Aus dem reichen Inhalt seien nur hervorgehoben: Übertragungsmöglichkeit im Latenzstadium von physiologischen oder anderweitigen nichtluetischen pathologischen Sekreten. Generative Vererbung. Degeneration der Keimzellen durch das syphilitische Virus. Ausführliche Er-

örterung der Umstände, unter denen Ehekonsens gegeben werden kann. Im allgemeinen wohl beim Manne nach 5—6 Jahren, bei der Frau erst nach längerem Termin. Ziemlich ablehnende Kritik der gegenseitigen Gesundheitszeugnisse der Ehe Kandidaten, da insbesondere der Amtsarzt zuweilen Irrtümern ausgesetzt. Hinweis auf das häufige Übersehen werden der Lues congenita und auf die Möglichkeit langen Latentbleibens bei Kindern. Lues congenita tarda kann heute wohl nicht mehr geleugnet werden.

Welde (Leipzig).

**Laurent, Ch., et Dujol: Bilan d'une consultation réservée aux femmes enceintes atteintes de syphilis.** (Bericht aus einer Poliklinik für schwangere syphilitische Frauen.) Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Jg. 1923, Nr. 6, S. 324. 1923.

Bericht über die Behandlung von 55 syphilitischen Frauen mit intravenösen Injektionen von Novarsenobenzolpräparaten während eines Zeitraumes von 15 Monaten. Während diese Frauen vor der Behandlung 48 Fehlgeburten, 32 tote und 21 lebende Kinder hatten, ergaben die Zahlen nach der Behandlung nur 1 Fehlgeburt, 2 tote Kinder (durch geburtshilfliche Maßnahmen) und 22 lebende Kinder.

Ernst Kromayer jun. (Berlin).

**Agote, Louis: Syphilis héréditaire.** (Angeborene Syphilis.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 9, S. 545—554. 1923.

Kasuistischer Beitrag über 3 Kinder einer Familie. Die auffallendsten Symptome sind: greisenhafter Gesichtsausdruck, großer Kopf, kleiner rachitischer Körper, große Hände und Füße, Muskelatonie.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Speidel, Frederick G.: Congenital syphilis of the nervous system.** (Kongenitale Syphilis des Nervensystems.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 554—557. 1923.

Die Mutter des 21 Monate alten Kindes war gleichzeitig syphilitisch infiziert und gravid geworden, war ausgiebig mit Salvarsan und Quecksilber behandelt worden. Das Kind wurde rechtzeitig und normal geboren, mit 21 Monaten setzte ziemlich plötzlich im Anschluß an einen Schreck eine Hemiplegie ein, der Ausdruck einer Syphilis des Nervensystems; WaR. im Blut und Liquor positiv. Das Kind wurde klinisch geheilt und serologisch gebessert durch eine einjährige antisymphilitische Behandlung, die fortgesetzt wird.

Neurath (Wien).

**Stokes, John H.: The facies of heredosyphilis, with comment on its possible embryogenesis and its confusion with oxycephaly and congenital ectodermal defect.** (Das kongenital syphilitische Gesicht mit Erörterungen über seine embryonale Entstehung und seine Verwechslung mit Oxycephalie und kongenitalem ektodermalen Defekt.) Med. clin. of North America (Mayo-clin. Nr.) Bd. 7, Nr. 1, S. 257—273. 1923.

Sehr breite und wenig klare Beschreibung des kongenital syphilitischen Gesichts, dessen Grundelemente in dem über der Oberlippe gelegenen Gesichtsteil liegen sollen. „Das Wesentliche liegt in einer gewissen Trägheit, in einem schläfrigen, müden, umwölkten, träumerischen oder verdunkelten Ausdruck des Obergesichts.“

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Lorey: Über kongenitale Knochensyphilis.** (XIV. Kongr. d. Dtsch. Röntgen-Ges., München, Sitzg. v. 16.—18. IV. 1923.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, Kongreßh., S. 64—66. 1923.

Die Osteochondritis syphilitica entwickelt sich fast immer intrauterin. Sie kann das einzige nachweisbare Zeichen kongenital-syphilitischer Neugeborener sein. Ganz vereinzelt wurden vom Verf. Neugeborene syphilitischer Eltern beobachtet, bei denen unmittelbar nach der Geburt das Skelettsystem normal war und in den ersten 2—4 Wochen nach der Geburt eine leichte Osteochondritis auftrat. Ein späteres Auftreten der Osteochondritis hat Verf. nur 1 mal beobachtet, bei einem 8 Monate alten Mädchen. Dieses Kind zeigte mit 6 Monaten schwere Anämie mit Milztumor und negativem Wassermann. Wegen des röntgenologischen Befundes einer Periostitis ossificans der Oberschenkel- und Oberarmknochen wurde kongenitale Syphilis diagnostiziert und spezifische Behandlung eingeleitet. Die Kur wurde wegen des Auftretens einer Nephrose unterbrochen. 2 Monate später wurde röntgenologisch eine Osteochondritis festgestellt. — Die Periostitis ossificans verläuft gutartiger als die Osteochondritis, ist aber spezifisch schwerer zu beeinflussen. Nicht selten kann unter einer spezifischen Kur Heilung einer Osteochondritis und Auftreten einer Periostitis beobachtet werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

**Pflüger, Hans:** Ein Beitrag zu den Zahnveränderungen bei der Lues congenita. (*Allgem. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 37/38, S. 1753 bis 1755. 1923.

Die Beobachtungen des Verf. bestätigen die in den letzten Jahren mehrfach betonte pathognomonische Bedeutung der Hutchinsonschen Zahnveränderungen bei Lues congenita. Verf. hat im Laufe des letzten Jahres bei 4 anscheinend gesunden Kindern der Schulzahnklinik lediglich auf Grund der Zahnveränderungen die Diagnose Lues congenita stellen und später durch körperliche und serologische Untersuchung bestätigen können.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

**Wigley, J. E. M.:** An unusual ring-shaped syphilitic eruption in an infant; with photographs. (Eine ungewöhnliche ringförmige syphilitische Eruption bei einem Kind; mit Abbildungen.) *Brit. journ. of dermatol.* Bd. 35, Nr. 7, S. 281—282. 1923.

Bei einem 15 Monate alten Kinde, normal entwickelt, zeigte sich 1 Monat nach der Geburt eine ringförmige Eruption, die mit wechselnden Unterschieden in der Stärke der Färbung noch bis heute besteht. Außerdem war eine schleimig belegte Hautwunde an einem Mundwinkel und eine ebensolche an der Analfalte vorhanden. Die über Rücken und Beugeseiten der Oberschenkel ausgebreitete Eruption setzt sich aus einer Reihe von konzentrischen Ringen zusammen, die sich leicht über die umgebende Haut erheben und von dieser scharf getrennt sind. Sie sind mit feinen Schuppen bedeckt und von deutlich fühlbarer Verhärtung. Farbe wie die vom rohen Schinken. Wassermannsche Reaktion bei Mutter und Kind stark positiv.

*Hans Springer (Berlin).*

**De Villa, S., e A. Ronchi:** Sul valore diagnostico della cuti- ed intradermoreazione nell'eredolue. (Über den diagnostischen Wert der Haut- und intracutanen Reaktion bei erbter Syphilis.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatria* Jg. 31, H. 17, S. 938—949. 1923.

Verff. haben eine große Anzahl Fälle auf die Brauchbarkeit von Pallidin (Klausner-Fischer) und Luetin (Noguchi) im Vergleich zur WaR. zur Feststellung der hereditären Lues untersucht. Pallidin hat sich als wenig brauchbar erwiesen, dagegen die Anwendung des Luetins auch in zahlreichen Fällen, in denen die WaR. im Stich ließ, noch sichere Resultate ergeben. — Literatur.

*Schneider (München).*

**Hoffmann, E., und E. Hofmann:** Maximale Frühbehandlung der erworbenen und angeborenen Syphilis zwecks voller Ausnutzung der Frühheilungschance. (*Hautklin., Univ. Bonn.*) *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 39, H. 3, S. 129—136. 1923.

Wismut erreicht das Salvarsan in bezug auf Schnelligkeit und Stärke der Wirkung nicht, kann aber dem Quecksilber an die Seite gestellt werden, das es an spirochätocider Kraft sicherlich übertrifft. Intraglutäale Injektionen von Milanol und Bismogenol sind wenig schmerzhaft. — Die Verff. empfehlen an Stelle der bisher üblichen chronischen intermittierenden Behandlung die „maximale Frühbehandlung“, die die maximale Heilkraft der Antisyphilitica durch Verstärkung der Kuren und Verkürzung der Intervalle in bestmöglicher Weise auszunutzen sucht und mit großer Sicherheit ansteckungsgefährliche offene Rezidive verhindert. Bei guter Verträglichkeit werden bei Erwachsenen die einzelnen Injektionen auch 2 mal wöchentlich gegeben und das Intervall zwischen erster und zweiter Kur auf höchstens 5—6 Wochen bemessen. Die maximale Frühbehandlung besteht aus 2 Mischkuren und gegebenenfalls aus einer dritten Sicherheitskur. Die Kombination von Salvarsan mit unlöslichen Quecksilbersalzen oder Schmierkur (oder Wismut) ist noch die Methode der Wahl. Es werden möglichst große Einzel- und Gesamtdosen erstrebt. Die Mischspritzentherapie ist nicht gleichwertig. Neosilbersalvarsan ist entbehrlich. — Bei der kongenitalen Syphilis wird die Behandlung anscheinend gesunder Neugeborener empfohlen, welche infolge des Bestehens einer hochinfektiösen Syphilis der Mutter vor, während oder nach der Geburt im höchsten Maße gefährdet erscheinen. Die Beobachtung, daß die Salvarsangesamtdosis im Laufe der Zeit immer mehr hat verstärkt werden müssen, führt die Verff. zu der Vermutung, daß die Spirochäten sich mehr und mehr an die neuen Mittel gewöhnt haben und diesen nicht mehr so schnell erliegen wie anfänglich.

*Heinrich Davidsohn (Berlin).*

## Erkrankungen der Haut.

**Jourdanet, P.:** *Remarques sur la dermatologie infantile.* (Bemerkungen über die Hautkrankheiten des Kindesalters.) Arch. de méd. des enfants Bd. 26, Nr. 9, S. 555 bis 558. 1923.

Nach einem Hinweis auf die dem Kindesalter eigentümliche Physiologie und Pathologie der Haut und die Notwendigkeit, bei der Behandlung der Hautkrankheiten stets die Konstitutionsanomalien zu berücksichtigen, empfiehlt Verf. bei den Dermatosen lymphatischer Kinder den günstigen Einfluß der salinischen Schwefelquellen - von Bourboule oder Uriage, nervöse Kinder könne man nach Nérís oder Saint-Gervais schicken.  
*Calvary* (Hamburg).

**Mason, F. Raoul:** *Symmetrical hereditary keratoderma palmaris and plantaris.* (Symmetrische, erbliche Keratoderma an Händen und Füßen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 541—546. 1923.

Bei einem 8 Monate alten Säugling wurde Keratoderma an Händen und Füßen beobachtet. Die Erkrankung ging bereits durch 4 Generationen und war bei der Mutter stärker ausgesprochen als bei dem Säugling. Unter Behandlung mit Drüsenextrakten (Thymus 2 grain, Schilddrüse 1,5, Nebenniere  $\frac{1}{4}$ , Hypophysis  $\frac{1}{4}$ , Mamm.  $\frac{1}{2}$ , Ovarium  $\frac{1}{2}$ , Pineal  $\frac{1}{4}$ : Burroughs Wellcome & Co., London) wurde das Kind geheilt, während bei der Mutter eine Besserung nicht erreicht werden konnte. Leider ließ sich nicht ermitteln, ob ein einzelner Drüsenextrakt die wirksame Substanz lieferte.  
*J. Duken* (Jena).

**Gerstley, Jesse B.:** *Reshaping some ideas of infantile eczema.* (Gedanken über das kindliche Ekzem.) (*Dep. of pediatr., Northwestern univ. med. school, Chicago.*) Med. clin. of North America (Chicago-Nr.) Bd. 7, Nr. 2, S. 555—565. 1923.

Nichts Neues.

*Vollmer* (Charlottenburg).

**Jadassohn, J.:** *Bemerkungen zur Sensibilisierung und Desensibilisierung bei den Ekzemen im Anschluß an einen Fall von Odolekzem.* Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 36, S. 1680—1684 u. Nr. 37/38, S. 1734—1739. 1923.

Ausgehend von der Beobachtung eines Odolekzems sieht Verf. im Problem der Sensibilisierung und Desensibilisierung die pathogenetische Grundfrage des Ekzems. Zur Stützung seiner These führt Verf. zahlreiche Beispiele aus der Literatur und aus eigener Beobachtung an. Unter Sensibilisierung versteht er die Steigerung der Empfindlichkeit der Haut durch eine bestimmte Einwirkung gegen die gleiche oder auch gegen andere Einwirkungen auf die Haut. Die Sensibilisierung kann eine spezifische oder eine unspezifische sein und jede von ihnen kann bedingt sein: 1. durch von außen an die Haut herantretende Reizwirkungen gegen wiederum von außen an sie herantretende; 2. von innen gegen von innen; 3. von innen gegen von außen; 4. von außen gegen von innen. Sie kann lokal beschränkt sein auf den Ort der Applikation von außen, andererseits kann von diesem eine generalisierte Sensibilisierung ausgehen. Es wird angenommen, daß für die Ekzempathogenese gerade die unspezifische Sensibilisierung eine wichtige Rolle spielt, d. h. die durch eine bestimmt geartete Einwirkung hervorgerufene Empfindlichkeitssteigerung der Haut auch gegen anders geartete Einwirkungen, besonders gegen ganz „banale“ Reize. So ist auch eine Sensibilisierung gegen Produkte des normalen Stoffwechsels denkbar. Für den Verlauf und die Therapie des Ekzems spielt die Desensibilisierung eine wichtige Rolle. Auch hier ist eine spezifische und eine unspezifische Form zu unterscheiden, wobei der ersteren die spezifische Immunität, der letzteren die „Gewöhnung“ oder unspezifische Resistenzsteigerung entspricht. Die Möglichkeit einer Trennung von vaskulärer und epithelialer Überempfindlichkeit mit den entsprechenden erythematös-urticariellen, bzw. ekzematösen Erscheinungen wird eingehend diskutiert.  
*Vollmer* (Charlottenburg).

**Feer, E.:** *Steinkohlenteer gegen das kindliche Ekzem.* (*Univ.-Kinderklin., Zürich.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 39, S. 1818. 1923.

Feer empfiehlt den Steinkohlenteer beim Kinde, besonders im Säuglingsalter



gegen die meisten Formen von Ekzem, auch bei Neurodermatitis. Nur bei ganz akuten und stark impetiginösen Formen ist davon besser abzusehen. Stark nässende, krustöse und stark gereizte Ekzeme sind vorher einige Tage mit essigsaurer Tonerde zu behandeln, bis sie gereinigt und etwas trocken geworden sind. Der Teer (Pix Lithanthracis) wird mittels eines feinen Borsten- oder Wattepinsels dünn aufgetragen und nach etwas Eintrocknenlassen dick mit Zinktalkpuder bestreut. Darüber einen porösen Deckverband, der nach 12—24 Stunden entfernt werden kann. Der Teer wirkt juckstillend, entzündungswidrig und epithelisierend und ist außerordentlich billig.

*Dollinger* (Friedenau).

**Costello, Joseph P.: Bromin eruption by placental transmission.** (Bromausschlag durch Übergang durch die Placenta.) Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 7, Nr. 6, S. 806. 1923.

Eine gravide Frau mit Eklampsie nimmt in der letzten Zeit der Schwangerschaft große Dosen von Brom. Das Kind bekommt 3 Tage nach der Geburt, an den Augen beginnend, von da sich über Arme, Hände, Beine und isolierte Teile des unteren Abdomens ausbreitend, einen papulo-pustulösen Ausschlag, der nur als Bromexanthem gedeutet werden kann. Das Kind hatte keine Brustnahrung von der Mutter bekommen und keinerlei Medikament eingenommen, so daß der Übergang durch die Placenta erfolgt sein mußte. *Brauns* (Charlottenburg).

### Erkrankungen des Nervensystems.

**Zabriskie, Edwin G.: Certain factors in development of neurosyphilitic lesions in late congenital syphilis.** (Bestimmende Faktoren für die Entwicklung neurosyphilitischer Läsionen bei der angeborenen Syphilis späterer Jahre.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 7, S. 523—528. 1923.

Die Annahme eines neurotrophen Syphilisvirus steht nicht fest. Eine Beobachtung, einen 16jährigen Jüngling mit progressiver Paralyse, den Sohn eines syphilitischen, Wassermann-negativen Vaters betreffend — auch die Mutter war infiziert, die Familie paralysefrei, eine Schwester mit Hutchinson-Zähnen —, läßt sich gegen die Annahme eines neurotrophen Virus verwerten. Affektionen endokriner Drüsen bei kongenitaler Syphilis können in chronischen fibrösen Veränderungen, abweichend von tertiären Läsionen bestehen. In Nebennieren, Schilddrüse, Hypophyse können sich massenhaft Spirochäten finden. Thyreogene Störungen, pituitäre Dystrophien, Nanismus, Gigantismus, Akromegalie können die Folgen sein. Der Einfluß der Gonadenfunktion auf die Entwicklung der Neurosyphilis, wie der der Schwangerschaften steht noch nicht fest. Ebensovienig der der emotionellen Faktoren, die sich zum Teil mit endokrinen Faktoren (Pubertät) decken. Was die Thyreoidea betrifft, sind hier sklerotische Veränderungen bei Tabes angegeben, Thyreoidektomie bei Tieren soll nervöse Affektionen hervorrufen. Experimentelle Syphilis läßt die Gewichte der endokrinen Drüsen abnehmen. Auch Infekte und massige Schocks wirken, wie Traumen und die Pubertät, excitierend auf die Neurosyphilis. Eine Gruppe von 4 Kindern einer syphilitischen Mutter und eines syphilisfreien Vaters illustriert die Wirkung ernster Protein-Schock-Reaktion. Endlich wird die Bedingung des Lipoidgehalts des Nervensystems für die Entwicklung der Neurosyphilis erwogen. Im allgemeinen scheint es, daß die Entstehung der Neurosyphilis mehr von der Resistenz des Individuums gegen die Wirkung der Spirochäte als von der variierenden Virulenz derselben bedingt ist. *Neurath* (Wien).

**Lewy, F. H.: Die Histopathologie der choreatischen Erkrankungen.** (Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, München.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85, H. 4/5, S. 622—658. 1923.

Verf. hat 9 erbliche, 3 chronisch progressive, nicht erbliche, 2 arteriosklerotische und 11 infektiöse Fälle histologisch untersucht, von denen nur der Befund bei letzteren besprochen werden soll: Der Streifenhügel ist keineswegs der einzige Sitz der Erkrankung, auch die Rinde ist nicht unbeträchtlich beteiligt. Neben allen Formen der akuten Zellveränderung findet sich eine ausgedehnte Lipoidinfiltration der Rinde.

Ebenso unterschiedlich sind die Formen der Zellerkrankung im Neostriatum. Allen gemeinsam ist die ausgesprochene Herdförmigkeit und die Neigung zu Verflüssigungsprozessen. Neben diesen charakteristischen Bildern im akuten Zustand gestorbener Kranken, finden sich viel leichtere Grade bei langsam verlaufenden Fällen, insbesondere bei der chronischen oder chronisch-rezidivierenden Chorea. Dabei zeigt sich, daß die großen Zellen weit weniger geschädigt sind als die kleinen. In ihnen, wie in den Zellen des Globus pallidus überwiegt die akute Form der Veränderung. In der Substantia nigra fand sich einmal ein körniger Zerfall der Ganglienzellen, ein zweites Mal Melaninversprengung. Die Zellen des Corpus Luysi waren gelegentlich in schwerer akuter Veränderung, in einem Falle auch die des Nucleus periventricularis. Das Rückenmark wies bei einer Reihe eine mäßige Infiltration der Pia auf.

*Dollinger (Friedenau).*

**Bücher, Julius:** Die häufigsten pathologischen Erscheinungsformen des vegetativen Nervensystems in ihren klinischen Bildern. (Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie des vegetativen Nervensystems.) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 35, S. 1651 bis 1657. 1923.

Die Betrachtung der Krankheitsbilder, die auf Störung des vegetativen Nervensystems und häufig zugleich des endokrinen Systems zurückgeführt werden, muß zu einer Ablehnung der scharfen Trennung zwischen Vago- und Sympathicotonien (Eppinger und Hess) führen. Zur Erklärung eines vegetativ-neurotischen Krankheitsbildes sind zumeist beide Formen als nebeneinander bestehend heranzuziehen. Die häufigsten pathologischen Erscheinungsformen des vegetativen Nervensystems werden in ihren klinischen Bildern klar entworfen. Die Vertreter des Stillerschen Habitus asthenicus und des Status thymico-sympathicus zeigen häufig solche vegetativ-nervöse Symptomenkomplexe.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Berger, Hans:** Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. I. Mitt. Herderkrankungen der Präfrontalregion. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69, H. 1/3, S. 1—46. 1923.

Aus dieser Arbeit, die sich auf 14 Einzelfälle stützt, seien nur die beiden, Kinder betreffenden Krankengeschichten referiert:

15 jähriges O; im August 1920 plötzlich einmaliges Auftreten eines epileptischen Krampfanfalles. Seit April 1921 starke Kopfschmerzen und manchmal Erbrechen sowie Augensinnern. Augenärztlich Stauungspapille festgestellt. Operation von Angehörigen verweigert. Ab Januar 1922 wiederholt epileptiforme Anfälle und Erbrechen. Sehkraft immer schlechter. Mai 1922 keine Kopfschmerzen mehr, fast völlig erblindet. Starkes Schettern bei Beklopfen des vorderen Teiles des Schädels. Aus dem Status: Deutliche Protrusio bulbi r. > l. Alle Reflexe von mittlerer Stärke. Lichtreaktion träge. Beiderseitige Opticusatrophie; links völlige Amaurose. Psyche intakt. Operation: Über dem rechten Frontallappen faustgroßer Tumor, Fibrosarkom. Exitus. Sektion: Der rechte Frontallappen war im vorderen Teil hochgradig zusammengedrückt, jedoch von normaler Rinde überzogen. — 11 jähriger Schüler. Seit Januar 1922 Kopfschmerz in der linken Stirnhälfte mit gelegentlichem Erbrechen. Für kurze Augenblicke konnte Patient manchmal gar nichts sehen. Aus dem Status: Starkes Schettern im Hirnteil, besonders links. Kniephänomen rechts stärker, Patellarklonus rechts. Doppelseitige Staupapille. Sprachartikulation erschwert. Psyche o. B. Juli 1922 Operation. In der Mitte der F<sub>2</sub> links, unter einer etwa 1 mm dicken Hirnschicht eine faustgroße Echinococcusblase. Entfernung. Nach langem Krankenlager zum Teil Besserung. Facialis muskulatur links stärker innerviert als rechts. Gang unsicher. Erhebliche Sehstörung. Sprachstörung geschwunden. Psyche intakt. Im Oktober plötzlich Fieber, Lumbalpunktat stark getrübt. Exitus. Keine Sektion.

*Dollinger (Friedenau).*

**Artom, Gustavo:** Die Tumoren des Schläfenlappens. (Klin. f. Geistes- u. Nervenkrankh., Univ. Rom.) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69, H. 1/3, S. 47 bis 242. 1923.

Ausführliche, zum Referat nicht geeignete Monographie. 8 Fälle, der jüngste davon ein 15 jähriger Junge.

*Dollinger (Friedenau).*

**Parker, Harry L.: Tumors of the brain simulating epidemic encephalitis and involving the third ventricle, the fourth ventricle, and the basal ganglia: Report of three cases.** (Fälle von Tumoren des 3., des 4. Ventrikels und der Basalganglien, unter dem Bilde der epidemischen Encephalitis verlaufend.) *Journ. of nerv. a. ment. dis.* Bd. 58, Nr. 1, S. 1—15. 1923.

Fall 1. 12jähriger Knabe erkrankte 1 Monat nach einer leichten Grippe an unsicherem Gang, Steifigkeit der Arme und Beine, Langsam- und Undeutlichwerden der Sprache, starrem Gesichtsausdruck, Schluckstörungen, Schlafsucht. Er zeigte das ausgeprägte Bild des Parkinsonismus, aber mit beiderseitigem Babinski. Plötzlicher Tod unter Krämpfen und Koma. Autopsisch fand sich eine Ventrikelblutung und ein diffus infiltrierendes Gliom beider Thalami und des rechten Linsenkerns, in den rechten Seitenventrikel bis nahe an das Foramen Monroi reichend, rückwärts bis in den Anfang des Hinterhorns, nach unten in die Regio subthalamica. Der rechte Thalamus war stark vergrößert. — Fall 2. Bei einem 19 Monate alten Kind war vor 4½ Monaten linksseitige Hemiparese aufgetreten, sodann Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, Augenmuskelparese rechts, später auch links, Parese des rechten Armes, Ptosis links, epileptische Anfälle, Somnolenz. Am Fundus waren die Zeichen einer abgelaufenen Stauungspapille sichtbar. Beiderseitige Facialislähmung, Babinski beiderseits. Bei Perkussion des Schädels war das Geräusch des gesprungenen Topfes hörbar. Tod an Atemlähmung. Die Autopsie ergab einen großen weichen Tumor an der Hirnbasis, vom Boden des 4. Ventrikels ausgehend, von da durch die linke Ponschälfte in die Fossa interpeduncularis, durch die Fissura lateralis in das linke Seitenhorn wuchernd. Mikroskopisch hatte er die Struktur eines sehr zellreichen Glioms.

Rasch wachsende, diffus infiltrierende, weiche Tumoren sind, so schließt der Autor, klinisch zuweilen schwer von entzündlichen Prozessen zu unterscheiden.

Erwin Wezberg (Wien).<sup>oo</sup>

**Globus, J. H.: Ein Beitrag zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie. (Mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu den hereditären Kleinhirnerkrankungen und zur Merzbacher-Pelizausschen Krankheit.)** (*Pathol. dep., Mt. Sinai Hosp., New York, u. Staatskrankenanst. u. psychiatr. Univ.-Klin., Hamburg-Friedrichsberg.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 85, H. 4/5, S. 424—466. 1923.

Fall I. 18 monatiges, jüdisches Mädchen mit typischer familiärer amaurotischer Idiotie. Die Sektion ergab den ubiquitären Schafferschen Ganglienzellprozeß, dazu eine hochgradige Kleinhirnerkrankung nach dem Bielschowskyschen Typus und ferner eine sehr ausgedehnte Marklagerdegeneration. Die eingelagerten Substanzen zeichneten sich dadurch aus, daß einerseits in den Ganglienzellen mit Scharlach und Osmium nur schwache Anfärbung nachweisbar war, intensivere aber mit Heidenhain und am stärksten mit Weigert-Schaffer und Goldsublimat; andererseits sie sich in den Gliazellen stark färbten mit Scharlach und Osmium und den übrigen Reagenzien. — Fall II. 25 Monate altes jüdisches Mädchen, typischer Tay-Sachs-Schaffer. Ein im allgemeinen geschrumpftes Groß- und Kleinhirn, das neben dem ubiquitären Schafferschen Ganglienzellenprozeß einen hochgradig entwickelten sklerosierenden Entartungsvorgang aufweist. Die eingelagerten Substanzen imprägnieren sich hier (im Gegensatz zu Fall I) nur mit der Marchimethode. Die Rindenarchitektonik hat stark gelitten durch stellenweisen Ganglienzellenausfall und herdförmige Entwicklung eines Status spongiosus. Ferner zeigte sich eine besonders kräftige Gliaproliferation im Sinne gewucherter protoplasmatischer und faserbildender Gliazellen. — Fall III. 21 jähriges, christliches Mädchen mit der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, dabei starke Betonung der hereditären und familiären Komponente, gestorben an Tuberkulose (1 Schwester des Vaters und 2 Geschwister der Pat. als blinde Idioten im Krankenhaus gestorben [keine näheren Angaben feststellbar], eine weitere Schwester wegen Blindheit, Tobsuchtsanfällen und Epilepsie noch in der Klinik. Vater der Pat. Säuer, durch Suicid geendet). Klinisches: Zunächst normal entwickelt, später erblindet, mit 16 Jahren in die Idiotenanstalt. Erregt, stößt unartikulierte Laute aus, dement, blind. Körperlicher Befund einschließlich des Nervensystems o. B. Kann gehen, stehen, keine Lähmungen, Sprache schlecht artikuliert, aber verständlich, ab und zu epileptische Anfälle. Kranke ist widerstrebend, unsauber. Augenbefund: Papillen wachstümlich aussehend, gelblichweiß, Gefäße sehr eng, Atrophie der Pigmentschicht der Retina. In der Peripherie Retinitis pigmentosa. Anatomisch: Kleinhirn arm an Purkinjezellen, sowie Degeneration der Granulaschicht. Der Schaffersche Ganglienzellprozeß ist in der Rinde und in den übrigen grauen Zentren nicht ubiquitär. Die Ausdehnung des Krankheitsprozesses ist verschieden in den Rindenarealen oder deren einzelnen Schichten. Dollinger (Friedenau).

## Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

### Allgemeines.

Eden, Rudolf: Untersuchungen über Vorgänge bei der Verknöcherung. (*Chirurg. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 39, S. 1798—1801. 1923.

Der Verknöcherung geht meist eine Kalkablagerung vorher. Auch an Stellen, wo weder Periost noch Knochenmark vorhanden sind, können sich Osteoblasten aus Bindegewebszellen bilden und Knochengewebe erzeugen. Verknöcherung folgt oft Prozessen mit Zirkulationsstörungen, Nekrose, Zerfall. Hier gewinnen sichtlich Eiweißabbauprodukte gemäß den Untersuchungen von Freudenberg - György Bedeutung. Frakturcallus bindet Ca-Ionen. Die Bindung soll bei Glykokollzusatz weit höhere Beträge ergeben. Auch autolysiertes Blut vermindert stark den Ca-Gehalt einer Chlorcalciumlösung. Durch solche Bindung und Fällbarkeitsherabsetzung hemmt autolysiertes Blut die Bindung von Ca an Callusgewebe, indem es mit diesem sozusagen in Konkurrenz tritt um die Kalkbindung. Die Erfahrungen der Klinik gehen in gleicher Richtung. Alte Blutergüsse und Gewebstrümmer hemmen die Verknöcherung. Zirkulationsstörungen und Narbengewebe im Bereiche operierter Pseudarthrosen sollen durch Störungen im Eiweißabbau die Wiederentkalkung von neugebildetem Callus bewirken können. Ähnliche Betrachtungen versucht der Verf. auf anderen Gebieten der Knochenpathologie anzustellen. Verf. meint, daß vor der Verkalkung Ca am Orte der Verkalkung auch durch Bindung an Eiweißabbauprodukte gestapelt werden kann. Er schließt das daraus, daß der weiche, sogar mikroskopisch geprüft unverknöcherte, periostale Callus eines Kaninchens 8,477% Ca, auf organisches Gewebe und Asche bezogen, enthält. Verf. folgt in Übereinstimmung mit Freudenberg - György, daß bei jeder Verkalkung die erste Phase eine Ca-Bindung sei, erst die zweite die Überführung in phosphorsauren Kalk. Weiter stellte Verf. Versuche über die Einwirkung saurer und alkalischer kolloidaler Kieselsäure bei Injektion in das Periostbett nach Knochenresektion an, ferner über geeignete Ca-haltige Füllmaterialien für diesen Zweck. Endlich studierte Verf. die Wirkung von Phosphaten auf Callusgewebe. Beim Einlegen eines Callusgewebes, welches Ca gebunden hatte, in eine Phosphatlösung, entsteht eine Substanz, die so hart ist wie sklerosierter Knochen. Schliffe wiesen auch ähnliche Struktur nach.

(Bemerkung des Ref.: Freudenberg - György hatten analoge Versuche mit gleichem Ergebnis an Knorpelgewebe angestellt.) Diese Beobachtung hat Verf. therapeutisch ausgewertet, indem er sek. Phosphatlösung mehrfach in schlecht heilenden Callus bei Menschen einspritzte. Die Erfolge waren gut. Weil die Phosphatinjektion Allgemeinwirkungen setzt, verwendete Verf. später Ca-Glycerinphosphatlösung und setzte zur Behebung der Schmerzen Novocain zu. Bei ausgebildeter Pseudarthrose versagt natürlich das Verfahren. Freudenberg.

● Grafe, E.: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen. München: J. F. Bergmann 1923. 523 S. G. Z. 12.

Es ist begrüßenswert, daß die ursprünglich nur für die Ergebnisse der Physiologie bestimmte Arbeit Grafes nun auch als gesondertes Buch vorliegt und so den weiteren Kreisen, an die es sich wendet, zugänglich ist. G., der selbst sehr wesentliche Beiträge zur Stoffwechselpathologie geliefert hat, ist es meisterhaft geglückt, das fast unübersehbare Gebiet abzugrenzen, unter besonderer Berücksichtigung der neueren Forschungen zusammenzufassen, klar die Punkte zu zeichnen, bis zu denen die Bearbeitung der Spezialfragen heute vorgedrungen ist und damit die Weiterarbeit anzuregen und zu fördern. In mühevoller Arbeit ist in diesem Buche die gesamte in Betracht kommende Literatur zusammengetragen und gleichwohl bewahrt es infolge der kritischen Durchdringung des Stoffes durch den Autor stets einen produktiven Charakter. In den

physiologischen Vorbemerkungen sind die Vorgänge und Gesetze klar skizziert, die den normalen Stoffwechsel beherrschen. Aus dem pathologischen Teil seien besonders hervorgehoben die für den Pädiater wichtigen Kapitel über Hunger, Über- und Unterernährung, Verhalten des Stoffwechsels bei Änderungen des optimalen physikalisch-chemischen Milieus im Organismus, Stoffwechselanomalien infolge innersekretorischer Störungen, Fieberstoffwechsel. Ein umfangreiches Autoren- und Sachregister macht das Buch zu einem wertvollen Nachschlage- und Orientierungswerk. *Vollmer.*

**Hédon, L.: Valeur comparée du calcul de la dépense d'énergie par unité de poids et par unité de surface, d'après quelques résultats expérimentaux.** (Vergleichende Berechnung des Energieumsatzes auf Körpergewichts- und Oberflächeneinheit.) *Journ. méd. franç.* Bd. 12, Nr. 6, S. 235—237. 1923.

Experimentelle Studien an künstlichem Hundediabetes und anschließende Erwägungen über die Frage, ob der Energieumsatz besser auf Körpergewichts- oder Körperoberflächeneinheit zu beziehen sei, führen zum Ergebnis, daß beide Verfahren Einwänden unterliegen. *Pfaundler* (München).

**Abderhalden, Emil, und Hans Paffrath: Über das Verhalten von enteral und parenteral eingeführtem Rohrzucker bei verschiedenen Organismen.** (*Physiol. Inst., Univ. Halle a. d. S.*) *Fermentforschung* Jg. 7, Nr. 2, S. 134—138. 1923.

An Kaninchen und Hunden wurde festgestellt, daß bis zu 97% der parenteral zugeführten Rohrzuckermenge durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt. Der Rest des nicht ausgeschiedenen Rohrzuckers wird zum Teil im Blutplasma gespalten, zum Teil vielleicht auch in den Darm ausgeschieden und dort sofort gespalten. Es gelang nicht, im Darminhalt Rohrzucker nachzuweisen. Weiterhin wurde untersucht, von welcher Rohrzuckermenge an bei peroraler Verabreichung unveränderter Rohrzucker im Harn erscheint. Es ließ sich nicht immer Rohrzucker im Harn nachweisen, und selbst bei Zufuhr großer Mengen erschien nur wenig davon im Harn. Es gelang nicht, eine Höchstgrenze für das Vermögen des Fermentapparates des Darmkanals, Rohrzucker zu spalten, festzustellen, nach deren Überschreitung Rohrzucker im Harn erscheint. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Holmes, Arthur D.: Studies of the vitamine potency of cod liver oils. III. — The potency of Pollak liver oil.—Early summer oils.** (Untersuchungen über den Vitamin-gehalt von Lebertranen. III. Die Wirksamkeit von Pollaklebertran. — Frühsommertrane.) (*Research laborat., E. L. Patch comp., Boston.*) *Journ. of metabolic research* Bd. 2, Nr. 3, S. 361—365. 1922.

Der Fütterungsversuch an A-frei ernährten jungen Ratten ergab als ausreichende Tagesdosis 1,9 mg des von den gutgenährten Fischen gewonnenen Trans; die von den ausgehungerten Fischen Anfang Juni stammende Transorte scheint etwas geringeren A-Gehalt zu besitzen; doch waren auch davon 3,4 mg als Tagesgabe ausreichend. *Hermann Wieland* (Königsberg).<sup>oo</sup>

**Werkman, C. H.: Immunologic significance of vitamins. III. Influence of the lack of vitamins on the leukocytes and on phagocytosis.** (Immunologische Bedeutung der Vitamine. III. Einfluß des Vitaminmangels auf Leukocyten und Phagocytose.) (*Laborat. in bacteriol. a. physiol. chem., Iowa state coll., Ames.*) *Journ. of infect. dis.* Bd. 32, Nr. 4, S. 263—269. 1923.

(I u. II vgl. dies. Zentrbl. 15, 290/291.) Beruht die geringe Resistenz vitaminarm ernährter Tiere auf Beeinflussung der Leukocyten oder Phagocytose? — Es besteht eine mäßige Leukopenie und, wie besonders Versuche an innervierten Tieren lehrten, eine deutliche Verminderung der phagocytären Energie bei an Vitamin-A-Mangel leidenden Versuchstieren; ähnlich, wenn auch in geringerem Ausmaße, bei Tieren, denen Vitamin B in der Nahrung fehlte. Ob diese Beobachtungen zur Erklärung der gesteigerten Empfindlichkeit der Tiere gegenüber Infektionen ausreichen, erscheint jedoch zweifelhaft. *Seligmann* (Berlin).

**Richet, Charles: Rôle de la rate dans la nutrition.** (Die Rolle der Milz in der Ernährung.) *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* Bd. 176, Nr. 23, S. 1581—1583. 1923.

Es scheint, als ob die Milz eine wichtige Rolle besonders im Kohlenhydratstoffwechsel spielt, worauf schon M. Schiff und V. Pachon hingewiesen haben. Das

Problem ist aber nicht leicht zu lösen, was auch daraus hervorgeht, daß der eine milzlose Hund nicht nur nicht abnahm, sondern sogar mehr zunahm, wie die Kontrollhunde. Krzywanek.°°

**Magat, J.:** Der Einfluß der vegetativen Zentren auf den Diastase- und Katalasegehalt des Blutes. (II. med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 86, H. 1/3, S. 105—108. 1923.

Bei Kaninchen wurde 2 Stunden nach Reizung der vegetativen Oblongatakerne durch Piquüre gleichzeitig mit der Hyperglykämie eine erhebliche Vermehrung des Diastase- und Katalasegehaltes im Blute festgestellt, der 4 Tage nach der Operation wieder zur Norm zurückkehrte. Abtrennung der Corpora striata vom Zwischenhirn hatte eine erhebliche Verminderung der Diastase und Katalase zur Folge. Diese Ergebnisse werden mit der aktivierenden Wirkung der innersekretorischen Produkte auf Blutdiastase und Blutkatalase in Beziehung gesetzt. Vollmer (Charlottenburg).

**Alpern, D.:** Zur Frage der Beziehung der inneren zur äußeren Sekretion. I. Mitt. Zur Frage über den Einfluß der Drüsen innerer Sekretion auf die Absonderung des Magensaftes. (Laborat. f. allg. u. exp. Pathol., Tierärztl. Hochsch., Charkow.) Biochem. Zeitschr. Bd. 136, H. 4/6, S. 551—563. 1923.

Untersucht wurde der Einfluß von Adrenalin und von Pituitrin auf den Sekretionsablauf bei der Scheinfütterung an Hunden. Adrenalininjektion bewirkt eine rasch vorübergehende Hemmung, intravenöse Pituitrinzufuhr ist von sehr starker Hemmung, der Saftabsonderung gefolgt, die bis zu 4 Tagen nach der Injektion noch nachweisbar bleibt. Gleichzeitig sind die Werte für Salzsäure sowie für Pepsin herabgesetzt. Ist die Scheinfütterungsssekretion durch Pituitrin gehemmt worden, so kann die Saftabsonderung durch sonst wirksame Pilocarpinmengen nicht in Gang gebracht werden. van Eweyk.°

**Vollmer, Hermann:** Die zweiphasische Wirkung des Adrenalins. (Kinderklin., Heidelberg.) Biochem. Zeitschr. Bd. 140, H. 4/6, S. 410—419. 1923.

Es wird gezeigt, daß unter dem Einfluß subcutaner Adrenalininjektion im Organismus Veränderungen auftreten, die in ihrem zweiphasischen Ablauf — gleichsam auf einen kurzen Zeitraum zusammengedrängt — mit den bei Rachitis und Tetanie gefundenen Veränderungen übereinstimmen. Die erste Adrenalinphase ist gekennzeichnet durch Ca-Vermehrung, K- und P-Verminderung im Blutserum, Hyperglykämie und vermehrte Säureausscheidung mit dem Harn (Acidose), die zweite Phase durch Ca-Verminderung, K- und P-Vermehrung im Serum, Hypoglykämie und verminderte Säureausscheidung (Alkalose). Wenn auch an diese Befunde keine direkten pathogenetischen Schlüsse geknüpft werden sollen, so wird durch sie doch das scheinbare Paradoxon, daß Rachitis und Tetanie trotz diametraler Stoffwechselbefunde eine nosologische Einheit darstellen, dem Verständnis nähergerückt. Adrenalin und ebenso Pituglandol, Thymoglandol und Ovoglandol, die auch Andeutungen einer diphasischen Wirkung zeigten, erhöhen in ihrer Endwirkung den Phosphatgehalt des Blutserums.

Vollmer (Charlottenburg).

**Stuber, B., A. Russmann und E. A. Proebsting:** Über Adrenalin. (Med. Klin., Freiburg.) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 82, H. 5/6, S. 396—447. 1923.

Die Adrenalinabbauprodukte sind nicht unwirksam, sondern sie wirken teils dem Adrenalin entgegengesetzt, teils die Adrenalinwirkung verstärkend. Im Blut, Plasma und Serum finden sich Stoffe, die wie Adrenalinabbauprodukte wirken und mit diesen wahrscheinlich identisch sind. Die Bestimmung des Adrenaliningehalts im Blute am biologischen Präparat kann darum keine eindeutigen Resultate liefern; der constrictorische Effekt ergibt sich aus einer Interferenz der Wirkungen des Adrenalins und der Adrenalinabbauprodukte im Blute. Es wird angenommen, daß im Körper ein Gleichgewichtszustand zwischen intaktem, dauernd aus den Nebennieren ergänztem Adrenalin und dessen Abbauprodukten besteht, die dem Adrenalin entgegenwirken. Da diese Abbauprodukte offenbar nur von einem lebenden Organismus gebildet werden können, erklärt sich der Gegensatz zwischen der rasch abklingenden Adrenalinwirkung in vivo und der langdauernden Wirkung der Adrenalinlösung auf das biologische

Präparat. Auf die Bildung von Adrenalinabbauprodukten im Organismus wird auch die häufig zu beobachtende sekundäre Blutdrucksenkung nach Adrenalininjektion zurückgeführt. *Vollmer* (Charlottenburg).

**György, P., und E. Herzberg:** Beitrag zum Mechanismus der glykämischen Reaktion nach subcutaner Adrenalinzufuhr. (*Kinderklin., Heidelberg.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 140, H. 4/6, S. 401—409. 1923.

Die glykämische Reaktion nach subcutaner Adrenalinzufuhr setzt sich aus einer 1. hyperglykämischen und 2. hypoglykämischen Phase zusammen. Bicarbonatvorbehandlung, Höhensonnenbestrahlung und Fieber schwächen die erste Phase ab und verstärken die hypoglykämische Phase. Fehlt die erste Phase vollständig, so kann von einer paradoxen Umkehrung der Adrenalinblutzuckerkurve gesprochen werden, die sich auch bei tetanischen Zuständen findet. Die paradoxe Adrenalinreaktion wird mit der Alkalose und der durch die Alkalose bestimmten Ca-Entionisierung (Schwächung des sympathischen Systems nach Beumer und Schäfer) in Beziehung gebracht. Bicarbonatvorbehandlung, Bestrahlung und Tetanie führen oft auch ohne Adrenalin zu Hypoglykämie. Salmiakvorbehandlung verstärkt analog nicht nur die Adrenalinhyperglykämie, sondern löst — wohl infolge acidotischer Stoffwechselumstimmung — oft auch ohne Adrenalin Hyperglykämie aus. Der Verlauf der Adrenalinblutzuckerkurve bei der Tetanie ist ein neuer Beweis für die bei dieser Krankheit vorliegende alkalotische Stoffwechselrichtung. Es wird ausdrücklich betont, daß der verschiedene Ausfall der Adrenalinblutzuckerkurve durch die alkalotische und acidotische Stoffwechselrichtung allein nicht erklärt werden kann. *Vollmer.*

**Bienert, H.:** Über Rückbildungsvorgänge im Thymus, mit besonderer Berücksichtigung epithelialer Randsäume und Inseln, und über seltene andere Befunde. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 71, H. 2, S. 338—360. 1923.

Während der Thymusinvolution kommt es zuweilen zur Bildung von Randsäumen aus epithelialen Zellen, die zum Teil an der Peripherie der Rinde zu beobachten sind, zum Teil aber auch in der Marksubstanz liegen. Hier sind die Zellen kleiner, die Kerne dunkel gefärbt. Meist bilden diese Randsäume die Grenze zwischen Marksubstanz und Bindegewebe, wobei zuweilen nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich um vordringendes Bindegewebe oder um in Bindegewebe umgewandelte Rindenreste handelt. Das Auftreten epithelialer Randsäume wurde vorwiegend in solchen Thymen gefunden, die einer akzidentellen Involution unterlagen. Mark-Randsäume wurden nur zweimal bei Thymen sehr junger Säuglinge mit Zeichen starker akzidenteller Involution gesehen. Epitheliale Inseln im Mark treten vorwiegend bei Altersinvolution und fast immer im Zusammenhang mit Hassalschen Körperchen auf. Sie sind gegen das umgebende Markgewebe meist scharf abgesetzt. — Unter der Bezeichnung „Dubois'sche Abscesse“ wurden bisher sehr verschiedenartige Bilder beschrieben. Über die Art ihrer Entstehung existieren vier Hauptauffassungen, nämlich daß sie 1. nach Dubois wirkliche Abscesse seien; 2. nach Chiari Cysten, die durch sogenanntes Einwachsen von Thymusparenchym in Hassalsche Körperchen mit nachträglicher Einschmelzung entstanden sind; 3. nach Simmonds und Ribbert Exsudationen in durch Hemmungsmißbildungen bestehende Thymuskanäle; 4. nach Hammar Sequestrierungsvorgänge im Parenchym, entsprechend degenerative Erscheinungen, die bei Lues auch in anderen Organen zu finden sind. In 2 Fällen eigener Beobachtung von Lues fanden sich das eine Mal nur Sequestercysten, das andere Mal nur Chiarische Cysten. Es kann also in Thymen kongenital luetischer Kinder mindestens zu zwei verschiedenen Formen der Cystenbildung kommen, die durch sehr verschiedenartige Vorgänge entstehen. Schließlich werden noch zwei seltene Thymusbefunde mitgeteilt: 1. Plattenepithelkrebs bei Mammacarcinom; 2. Epitheloidzellentuberkel bei einem 21jährigen an Knochentuberkulose gestorbenen Manne. *B. Romeis* (München).

**Katsura, Hidezo:** Über den Einfluß des Thymus resp. dessen Extraktes auf das Knochenwachstum, studiert sowohl durch Gewebeskultur als auch durch Exstirpationsversuch. (*Pharmakol. Inst., Univ. Tokyo.*) *Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. zu Tokyo* Bd. 30, H. 1, S. 177—206. 1922.

Symmetrische Zehenglieder von Hühnerembryonen werden nach Carrel in Plasma von Hühnerblut mit Organextraktzusätzen kultiviert. Extrakt vom gesamten Embryo fördert das Wachstum der Fibroblasten mehr als Extrakte von Fettgewebe und Muskel. Extrakt der Thymusdrüse steigert die Wirkung von Embryonenextrakt noch weiter

und hemmt die Degeneration der jungen Zellen. Muskel-, Herz-, Epithel- und Endothelgewebe besitzen nicht diese wachstumssteigernde Wirkung. Der fördernde Stoff ist koktostabil. Verf. berichtet weiter über morphologische Untersuchungen an der Thymusdrüse des Huhnes, die kein klinisches Interesse besitzen. Wichtig ist, daß bei Vögeln das Organ außerhalb des Thorax liegt und leicht exstirpiert werden kann. Thymuslose junge Hühnchen zeigen, nachdem eine der Operation folgende Hemmung überwunden ist, ein gesteigertes Wachstum. Die Extremitäten sind länger, die Eingeweide schwerer, die Motorik ist früher und besser entwickelt, die Tiere sind lebhafter. Um mehrere Jahre früher verändert sich die Epidermis an den Füßen so, wie der Endzustand beim Huhne ist. Diese Erscheinungen führt Verf. auf Ausfall der Differenzierungshemmung zurück, welche die eine Funktion der Thymusdrüse ist, während die andere Funktion in Wachstumsförderung besteht. Bei jungen Tieren soll mehr das Wachstum, bei etwas älteren mehr die Differenzierung beeinträchtigt werden, wenn das Organ ausgeschaltet wird. Nach Beginn der Involution sind überhaupt keine Wirkungen von der Thymektomie zu erwarten. Der Aschegehalt des Skeletts der 6 Exstirpations-tiere wurde stets etwas niedriger gefunden als der der 6 Kontrolltiere (24 Analysen, Differenz 0,36—1,61%). Der Gehalt an Magnesium unterschied sich nicht wesentlich, dagegen glaubt Verf. eine Verminderung an Calcium annehmen zu können, die dem Referenten aus dem vorgebrachten Zahlenmaterial aber nicht hervorzugehen scheint (5 positive Versuche, 3 negative, 4 ohne genügenden Ausschlag). Die Behauptung von U. Soli, daß der Kalkgehalt der Eier thymusloser Hennen vermindert sei, kann nicht bestätigt werden (nur 1% Unterschied gegen Kontrolltiere). *Freudenberg.*

**Kocher, Albert: Konstitution und Chirurgie unter spezieller Berücksichtigung der endokrinen Drüsen.** (*Schweiz. Ges. f. Chirurg., St. Gallen, Sitzg. v. 1. u. 2. VII. 1922.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 9, S. 223—243. 1923.

In voller Ausführlichkeit bespricht Kocher alle Beziehungen der Drüsen mit innerer Absonderung zueinander und zur Entwicklung des menschlichen Körpers und ihre Wechselbeziehungen zur Konstitution. Die Ergebnisse der bisherigen Forschungen sind außerordentlich weit vorgeschritten und besonders für den Pädiater von größtem Werte. Die reiche Literatur und die Erfahrung aus großem Material, besonders des Vaters des Autors, Theodor Kocher, haben Resultate gezeitigt, wie sie in einem kurzen Referat unmöglich wiedergegeben werden können. Im einzelnen ist besonders der Funktion der Thymus und ihren Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus nachgegangen und wird die Wichtigkeit dieses Organes nicht nur für den kindlichen, sondern auch für den Organismus des Erwachsenen betont und die Gefahr der völligen Entfernung hervorgehoben. Der Standpunkt der Schilddrüsenbehandlung wird von zum Teil ganz neuen Gesichtspunkten beleuchtet, die Einflüsse der Epithelkörperchen, die Gefahr ihrer Entfernung und die Erfolge der Transplantation nach den neuesten Forschungen eingehend dargestellt. Ebenso bringt K. eine Zusammenstellung der Anschauungen über die Physiologie der Keimdrüsen, Hypophyse und Nebennieren und eine Darstellung ihres Blutbildes bei den Erkrankungen der endokrinen Drüsen, bei allen diesen Organen vor allem auch die nicht chirurgische Therapie (Organbehandlung, Bestrahlung usw.) und als Endergebnis die Bedeutung der Konstitution für alle diese Drüsen. Die Arbeit ist eine Fundgrube für den Kinderarzt und ein Beweis, wie notwendig für diesen die Kenntnis der Wechselbeziehungen dieser einzelnen Organe zueinander ist. *Schneider (München).*

**Brugsch, Theodor: Allgemeine Lebensprognostik.** Med. Klinik Jg. 19, Nr. 29, S. 1003—1005. 1923.

Der Vortrag bringt die Darlegung einiger Grundgedanken aus des Verf. bekanntem Werke, dessen zweite Auflage hier jüngst besprochen wurde (Bd. 14, S. 488). Den Kinderarzt interessieren beispielsweise die Ausführungen über die sich aus der Pubertätszeit herleitende Engbrüstigkeit, die auf biologische Minderwertigkeit hinweise. Selbe sei dann nicht zur Normalbrüstigkeit entwicklungsfähig, wenn sie mit kleinem



Herzen und enger Aorta verknüpft ist. Eingehende konstitutionelle Prüfung in dieser und anderer Richtung ermögliche es tatsächlich ein Individuum prognostisch zu beurteilen. *Pfaundler (München).*

**Greil, Alfred:** Allgemeine Entstehungsbedingungen der Konstitutionsanomalien. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 27, S. 877—878. 1923.

Greil lehnt die entwicklungsmechanische Determinationslehre ab, deren logische Konsequenz (Entelechie, Selbstdifferenzierung) allen reaktionskinetischen Grundsätzen widerspreche. Im Naturgeschehen gebe es nur eine Tendenz: Differentiale auszugleichen und ein stabiles Gleichgewicht und damit das Ende aller Entwicklung zu erlangen. An verschiedenen Beispielen legt er dar, wie sich Entwicklungsvorgänge von diesem Standpunkte aus in „großartiger Einfachheit“ darstellen. Alle diese Vorgänge sind von durchaus epigenetischem, umstandsbedingtem Charakter. Dadurch werden sie dem Einflusse ärztlichen Handelns unterworfen, das nach G.s seltsamen und sprachlich vielfach wenig glücklichen Darlegungen auch die Konstitution und das Schicksal der Enkelkinder beherrsche. *Pfaundler (München).*

**Roux, Wilhelm:** Antwort an Greil. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 27, S. 878. 1923.

Kurze Erwiderung auf die obigen Angriffe. *Pfaundler (München).*

**Günther, Just:** Letalfaktoren beim Menschen? Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre Bd. 31, H. 4, S. 352—357. 1923.

Little und Gibbons vermuten auf Grund von Stammbäumen über Hämophilie und Farbenblindheit das Vorhandensein geschlechtsbegrenzter recessiver Letalfaktoren, die aber nicht mit den Anlagen für die genannten Anomalien gekoppelt auftreten, sondern umgekehrt mit den normalen Allelomorphen. Verf. findet in den Darlegungen der Autoren Fehler und lehnt ihre Schlußfolgerung ab. *Pfaundler (München).*

**Smith, Richard M., and Helen J. Zillmer:** Further health studies in a boys' school. (Somatometrische Untersuchungen an Schulkindern im Sinne der Woodschen Erhebungen.) (*Americ. pediatr. soc., French Lick Springs, Indiana, 31. V. bis 2. VI. 1923.*) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 7, S. 487—489. 1923.

Eine Beziehung von Körpermaßen oder Proportionen zur Krankheitsresistenz wurde vermißt. Die Erhebung solcher Daten kann durchaus nicht zur Auswahl der besonderer ärztlicher Fürsorge bedürftigen Schüler führen. *Pfaundler (München).*

### Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen.

**Seammon, Richard E., and L. A. Calkins:** Simple empirical formulae for expressing the lineal growth of the human fetus. (Einfache empirische Formel, um das lineare Wachstum des menschlichen Foetus darzustellen.) (*Dep. of anat., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 6, S. 353—356. 1923.

Aus Malls Beobachtungen wird eine Formel berechnet:  $T = a + b \cdot L + c L^2$ , in der  $T$  das Alter des Foetus in Mondmonaten vom 1. Tage nach der letzten Menstruation berechnet und  $L$  die Gesamtlänge bedeuten,  $a$ ,  $b$  und  $c$  sind Konstanten. Für angenäherte Werte werden folgende Formeln empfohlen:  $T = \left(-\frac{L}{80} + 1.49\right)^2$  bzw.  $L = 30\sqrt{T} - 44.7$ . *Aron (Breslau).*

**Aron, M.:** A propos de l'érythropoïèse dans le foie embryonnaire. (Über die Entstehung der Erythrocyten in der Leber des Embryo.) (*Inst. d'histol., fac. de méd., Strasbourg.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 25, S. 569—571. 1923.

Polemik gegen die Angriffe, die Jolly, Lambi n. u. a. gegen die Untersuchungen des Verf. gemacht hatten, nach welchen man in der embryonalen Leber einen Übergang der Leberzellen in Hämogonien oder hämatopoetische Zellen nachweisen kann. *Ylppö (Helsingfors).*

**Bogert, L. Jean, and E. D. Plass:** Placental transmission. I. The calcium and magnesium content of fetal and maternal blood serum. (Placentalstoffwechsel. Der Calcium- und Magnesiumgehalt des fötalen und mütterlichen Blutes.) (*Dep. of*

*obstetr., Henry Ford hosp., Detroit.*) Journ. of biol. chem. Bd. 56, Nr. 2, S. 297 bis 307. 1923.

Der Ca-Gehalt des fötalen Blutserums ist größer als der des mütterlichen, im ersteren durchschnittlich 10,9 mg Ca pro 100 ccm, im letzteren 9,1 mg. Während der Geburt ist der Ca-Gehalt des Serums etwas, während der Schwangerschaft bedeutend niedriger als bei normalen nicht graviden Frauen. Der Ca-Gehalt beim Neugeborenen übersteigt gewöhnlich die obere Grenze für Ca-Gehalt des Serums bei gesunden Erwachsenen. Der Magnesiumgehalt ist sowohl im fötalen (2,1 mg) wie im mütterlichen Blute (2,0 mg) im allgemeinen der gleiche, wenn auch im fötalen Serum bisweilen höhere Werte gefunden werden können. *Ylppö (Helsingfors).*

**Plass, E. D., and Edna H. Tompkins: Placental transmission. II. The various phosphoric acid compounds in maternal and fetal serum.** (Placentalstoffwechsel. Die verschiedenen Phosphorsäureverbindungen im mütterlichen und fötalen Blutserum.) (*Obstetr. dep., Johns Hopkins univ. a. hosp., Baltimore.*) Journ. of biol. chem. Bd. 56, Nr. 2, S. 309—317. 1923.

Die Menge der Lipoidphosphorsäure im Serum ist während der Geburt größer als sonst bei normalen Frauen. Im fötalen Blute sind dagegen nur sehr geringe Mengen davon nachweisbar. Anorganische Phosphorsäure ist im Serum gegen Ende der Schwangerschaft herabgesetzt. Dank der beträchtlichen Steigerung des Lipoidphosphors gegen Ende der Geburt ist jedoch die Gesamtphosphormenge im mütterlichen Blutserum größer als im fötalen. Die Menge des organischen Phosphors ist im fötalen Serum etwas größer als im mütterlichen. *Ylppö (Helsingfors).*

**Ten Broeck, Carl, and Johannes H. Bauer: The transmission of tetanus antitoxin through the placenta.** (Übertragung von Tetanusantitoxin durch die Placenta.) (*Dep. of pathol., Union med. coll., Peking, China.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 7, S. 399—400. 1923.

Verff. hatten festgestellt, daß Menschen, welche Tetanusbacillen mit dem Stuhl ausscheiden, Antitoxin im Serum haben. Von 6 Wöchnerinnen zeigten 5 Tetanusantitoxin im Blute, während bei ihren 6 Kindern Tetanusantitoxin im Serum des Nabelschnurblutes nachgewiesen werden konnte. Der Antitoxingehalt der Kinder war — mit der einen Ausnahme, daß im mütterlichen Blute kein Antitoxin vorhanden war — der gleiche wie derjenige der Mütter, und zwar wurden mindestens 5 und höchstens 25 kleinste Giftdosen neutralisiert. Der Antikörper passiert demnach die Placenta. *Robert Schnitzer (Berlin).*

**Smith, Theobald, and Ralph B. Little: The absorption of specific agglutinins in homologous serum fed to calves during the early hours of life.** (Über die Absorption spezifischer Agglutinine bei Verfütterung homologen Serums an Kälber während der ersten Lebensstunden.) (*Dep. of anim. pathol., Rockefeller inst. f. med. research, Princeton N. Y.*) Journ. of exp. med. Bd. 37, Nr. 5, S. 671—683. 1923.

Die Darreichung von Kuhserum durch Fütterung vermag Colostrum zu ersetzen. Die Agglutinine gegen den Bacillus abortus sind in diesem in relativ großer Menge während der ersten Lebensstunden enthalten im Vergleich zum Gehalt der gewöhnlichen Milch an diesen. Es erscheint glaubhaft, daß das Colostrum der Hauptträger der Antikörper ist, durch das sie auf das junge Lebewesen übergehen. Diese Vermutung bedarf aber erst noch experimenteller Begründung unter besonderer Berücksichtigung des Umstandes, bis zu welchem Lebensalter des Kalbes überhaupt die Übertragung von homologen Antikörpern von der Kuh auf das Kalb möglich ist. *W. Weisbach (Halle a. S.).*

**Angelis, Francesco de: Reflexes of the new-born.** (Reflexe der Neugeborenen.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 26, Nr. 3, S. 211—215. 1923.

Die Reflexprüfung an Neugeborenen hat mannigfache Schwierigkeiten zu überwinden, die nur durch wiederholte Untersuchung an einem großen Materiale verwertbare Resultate gestatten. An 88 Neugeborenen der ersten Woche (meist sogar der ersten zwei Tage) wurden alle in Betracht kommenden Haut-, Schleimhaut-, Sehnenreflexe, der Pupillarreflex geprüft. Die große Variabilität nimmt ihnen die pathognomonische Bedeutung, die sie beim Erwachsenen haben. Es erweist sich als schwierig, von einer Erhöhung oder Abschwächung der Reflexe zu sprechen, wenn schon unter normalen Bedingungen große Unterschiede bestehen. Die Auslösbarkeit der Reflexe

schon nach der Geburt gestattet, das Fehlen des einen oder anderen auf eine Affektion des Nervensystems zu beziehen. *Neurath (Wien).*

**Peiper, Albrecht:** Zur Vererbung der Zwillingschwangerschaft durch den Mann. (*Univ.-Kinder-Klin., Berlin.*) *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 35, S. 1651. 1923.

Eine Frau gebiert von ihrem ersten Mann, welcher selbst ein Zwillingkind ist, 9 mal hintereinander (nicht lebensfähige) Zwillinge; in zweiter Ehe macht die Frau 6 einfache Schwangerschaften durch. Der mitgeteilte Stammbaum bestätigt die Ansicht von *Davenport*, welcher auf Grund ausgedehnter statistischer Untersuchungen zu dem Ergebnis kam, daß eine Übertragung der Disposition zur Zwillingschwangerschaft durch das männliche Geschlecht vorkomme. *Reuss (Wien).*

### **Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.**

**Behrendt, H.:** Über Fettverdauung im Säuglingsmagen. (*Städt. Krankenanst. u. Säuglingsh., Dortmund u. Univ.-Kinderklin., Marburg.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 102, 3. Folge: Bd. 52, H. 5, S. 291—302. 1923.

Vgl. dies. *Zentrbl.* 15, 260.

**Löwy, M., und O. Tezner:** Röntgenologische Untersuchungen über den Einfluß von Atropin und Pilocarpin auf die Motilität des gesunden kindlichen Magens. (*Karolinen-Kinderspit., Wien.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26, H. 4, S. 378—386. 1923.

Atropin, Kindern von 6—14 Jahren in genügender Dosis (1—2 mg) subcutan injiziert, verzögert die Magenentleerung immer um eine außerhalb der Fehlergrenzen liegende Zeit. Es wird für wahrscheinlich gehalten, daß die Verzögerung auf einem Nachlassen der Peristaltik und des Tonus beruht, doch lehnt es Verf. mit Recht ab, über die Peristaltik des Kindes überhaupt etwas Bindendes zu sagen (Meerschweinchenversuche). Häufig wurde Dauerbulbus beobachtet. Pilocarpin verzögert ebenfalls in größeren Dosen in der Hälfte der Fälle, wahrscheinlich infolge Auftretens von Spasmen und unkoordinierter Peristaltik. Bei Pilocarpin gehen im Gegensatz zu Atropin die Allgemeinerscheinungen mit denen im Magen parallel. *Demuth.*

**Hainiss, Elemér:** Über den Zusammenhang der Gewichtssteigerung von Brustkindern und der Stuhlreaktion. *Orvosi Hetilap* Jg. 67, Nr. 27, S. 323—324. 1923. (Ungarisch.)

Der Stuhl der an der Mutterbrust kaum gedeihenden oder sogar abnehmenden, aber sonst nicht kranken Säuglinge ist kaum sauer, eher neutral oder alkalisch, welche Reaktion bei Gestillten nicht physiologisch ist. Da diese Reaktion für den *B. bifidus* kein optimales Medium darstellt, scheint die Ausnützung der Muttermilch nicht vollkommen zu sein und eben dies bedingt den Gewichtsstillstand bzw. die Abnahme. Nach Beigabe von wenig saurer Magermilch beginnt die Gewichtszunahme. Die Reaktion des Stuhles wird durch die Zugabe einer kleinen Menge saurerer Magermilch, die eine Gewichtszunahme schon befördert, selbst nicht beeinflusst. *J. Vas.*

**Loebenstein, Fritz:** Flockungsformen von Casein. *Kolloid-Zeitschr.* Bd. 32, H. 4, S. 264—272. 1923.

Die Wichtigkeit der verschiedenen Flockungsformen der Milch für die Magenverdauung des Säuglings wird von neuem betont. Die Bedingungen dieser Verschiedenartigkeiten werden von kolloidchemischen Gesichtspunkten aus an Calcium-Caseinlösungen untersucht. Da Ca-Cas.-Lösungen zeigen bei 0,2—0,3proz. HCl-Konzentrationen keinen Niederschlag, bei höheren und niedrigeren HCl-Konzentrationen zunehmende Flockungshöhen, die sich in ihrer Art und Flockungsdauer noch voneinander unterscheiden. Zusatz von Zucker zu der Ca-Cas.-Lösung verhindert die Flockung im ganzen Gebiete von 0,35—0,55proz. HCl. Albuminzusatz wirkt fast genau so wie Zucker, flockungsverhindernd bzw. lösungsbegünstigend. Die Milchsalze in physiologischen Mengen verstärken ganz allgemein die Flockung durch das gesamte Säurekonzentrationsgebiet. Pepsin allein zeigt keinen Unterschied, Lab beschleunigt gering den ganzen Vorgang, sowohl Lösung als Flockung. *Heinrich Davidsohn.*

● **Macciotta, Giuseppe:** *La fisiopatologia dei corpi creatinici nel bambino.* (Die Physiologie und Pathologie der Kreatinkörper beim Kinde.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Sassari.*) Sassari: Giovanni Gallizzi 1923. 388 u. XXXV S.

Das Buch enthält mehr, als der Titel verrät. Im ersten Teil wird die gesamte Chemie, der Nachweis, die Verteilung im Körper, die Herkunft, der Stoffwechsel, die Vergiftungserscheinungen, die Ausscheidung der Kreatinkörper, ferner der Einfluß des Hungers, der Muskelarbeit und der von Krankheiten auf Grund eines äußerst gründlichen Literaturstudiums — die Literaturangabe umfaßt 576 Nummern — besprochen. Der zweite Teil ist dem Verhalten der Kreatinkörper beim Kinde gewidmet und hier hat der Verf. zu fast jeder Frage eigene Untersuchungen angestellt, über die er nach Besprechung der Befunde anderer Autoren berichtet. Seine wichtigsten Feststellungen sollen im folgenden an der Hand seiner Zusammenfassungen angeführt werden. Bei Säuglingen bis zu 1 Jahr findet sich stets Kreatin und Kreatinin im Harn; die Menge des ausgeschiedenen Kreatinins nimmt mit den Monaten von 4—54 mg zu; die Menge des Kreatins ist stets geringer als die des Kreatinins, das letztere nimmt zunächst auch von Geburt an zu, bleibt vom 7. bis 11. Monat aber etwa auf der gleichen Höhe. Auch bei Kindern bis zum 10. Lebensjahre besteht mit ganz seltenen Ausnahmen neben der Kreatininausscheidung eine solche von Kreatin. Dabei steigt die absolute Kreatininmenge aber fast dauernd an, während das Maximum der Kreatinausscheidung in das 3. und 4. Lebensjahr fällt, um dann allmählich abzusinken. Bei Kindern weiblichen Geschlechts hält die Kreatinausscheidung etwas länger an als beim männlichen, was auch dem leichteren Erscheinen von Kreatin bei der Frau als beim Manne entspricht. Die Durchschnittsmenge sämtlicher Kreatinkörper erreicht im 4. bis 5. Lebensjahre mit 30—40 cg etwa eine konstante Höhe. Im Blute von Säuglingen und von Kindern bis zum 14. Jahre ist stets Kreatin und Kreatinin nachweisbar, und zwar überwiegt hier Kreatin das Kreatinin. Die Menge des Kreatins steigt bis etwa zum 1. Lebensjahre, um dann langsam zu sinken, die des Kreatinins bleibt mit Schwankungen konstant. Auch im Liquor cerebrospinalis finden sich stets beide Substanzen, und zwar in etwas geringerer Menge als im Blute. In der Milch des Weibes, der Kuh, des Schafes und der Ziege sind Kreatin und Kreatinin stets in nicht unbedeutenden Mengen nachweisbar. Über den Einfluß verschiedener Nahrungsbestandteile wird berichtet, daß Kreatinin und Kreatin hauptsächlich endogenen Ursprungs sind, nur ein kleiner Teil stammt aus der Nahrung (exogen). Die Kreatinurie beim Säugling ist nur endogenen Ursprungs. Ein hoher Eiweißgehalt der Nahrung hat auf letztere keinen nachweisbaren Einfluß. Dagegen wird durch die Zuführung von Kohlehydraten und Fett die Gesamtausscheidung der Kreatinkörper beim Säugling herabgesetzt, und zwar fast ausschließlich auf Kosten des Kreatins. Wahrscheinlich bewirken die genannten Nahrungsstoffe eine Einsparung von Körpereiß, das als Quelle der Kreatinkörper anzusehen ist. Der calorische Nahrungswert als solcher ist ohne Einfluß auf den Kreatin-Kreatininstoffwechsel. Auch das Verhalten der Kreatinkörper im Blut wird durch die Nahrung beeinflusst. Im jugendlichen Körper führt der Hunger zu einem Auftreten oder zu einer Vermehrung des Kreatins im Harn; die Menge ist besonders am Anfang und am Ende des Hungerzustandes hoch. Die Menge des Kreatinins nimmt dagegen ab; dagegen findet sich im Blute eine Vermehrung beider Kreatinkörper, nur im terminalen Stadium des Hungers sinkt der Kreatiningehalt des Blutes stark. Es besteht ein ausgesprochener Parallelismus zwischen dem Stoffwechsel der Kreatinkörper und dem des Serumeißes. Nach starker Muskeltätigkeit nimmt das Kreatinin im Harn stark zu, während das Kreatin bis zum Verschwinden abnimmt; die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Kreatinsubstanzen ist aber vermehrt. Im Blute ist gleichzeitig das Kreatinin etwas vermehrt, das Kreatin etwas vermindert ohne Veränderung der Gesamtmenge der Kreatinkörper. Gleichzeitig sinkt auch die Alkalinität des Blutes. Die Ausscheidung der Kreatinkörper und Verhalten derselben im Blute steht in engem Zusammenhang mit dem Säurebasenzustand des Blutes. Ansteigen der Al-

kalinität des Blutes führt zur Vermehrung der Kreatinausscheidung und Verminderung der Kreatininausscheidung, ohne die Gesamtausscheidung zu beeinflussen. Im Blut tritt gleichzeitig eine geringe Vermehrung des Kreatinins und eine geringe Verminderung des Kreatins ein, während bei Zunahme der Acidose ein gegenteiliges Verhalten Platz greift (vgl. aber oben! d. Ref.). Zuführung von Adrenalin ruft beim Säugling Verminderung oder Verschwinden des Harnkreatins hervor, auch die Kreatininmenge geht infolge Verlangsamung des Stoffwechsels zurück. Hypophysenextrakt führt zum Auftreten oder zur Vermehrung des Harnkreatins und die Gesamtmenge des Kreatinins nimmt, wohl durch Steigerung des Stoffwechsels, zu. Thyreodin schwächt in mäßigem Grade die Kreatinausscheidung, während die des Kreatinins wenig verändert ist. Die Kastration beim erwachsenen Tiere ist nach einiger Zeit von einer Kreatinurie begleitet. Das Säurebasenverhältnis des Blutes und die Inkrete haben für den Kreatin-Kreatininstoffwechsel ausschlaggebende Bedeutung. In einem weiteren Kapitel wird dann der Einfluß der verschiedensten Krankheiten (Tuberkulose, Malaria, nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen, Darmerkrankungen, Nephritiden, Infektionskrankheiten u. a. m.) auf den Kreatin-Kreatininstoffwechsel des Kindes besprochen und über eigene Untersuchungen berichtet. Der Bericht über Einzelheiten würde zu weit führen. Jedenfalls haben alle Krankheiten einen Einfluß auf den genannten Stoffwechsel, der je nach Art der Erkrankung und Stadium derselben verschieden ist. Das Fieber ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung, sondern die Beeinflussung des inneren Eiweißstoffwechsels. So verschwindet die Kreatinurie bei Malaria und Pneumonie und wird verstärkt bei Typhus u. a. Krankheiten. Ein Ansteigen des Blutkreatinins über 5% mg ist prognostisch ein sehr übles Zeichen. Kreatin und Kreatinin bilden Glieder einer Kette, Kreatin das vorletzte, Kreatinin das letzte. Die Eigentümlichkeiten des Kindheitsstoffwechsels verhindern den völligen Abbau an Kreatinin. Dies hängt wieder mit dem noch unvollkommenen Säurebasengleichgewicht des Blutes und der noch nicht ausgeglichenen Einwirkung der Inkrete beim Kinde zusammen. Die Befunde sind durch eine große Anzahl von Tabellen belegt.

*Aschenheim (Remscheid).*

**Meyer, Jean: Détermination de certaines réactions tissulaires du nourrisson par la pesée horaire.** (Bestimmung gewisser Gewebsreaktionen des Säuglings durch stündliche Wägung.) (*Maternité, Paris.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 14, S. 1097—1098. 1923.

- Durch stündliche Wägung wird die durch Transpiration und Respiration abgegebene Flüssigkeitsmenge festgestellt, indem die Urin und Stuhl enthaltenden Windeln durch wasserdichte Umhüllung gegen Verdunstung geschützt werden. Es ergab sich eine große Konstanz der Wasserabgabe durch Lungen und Haut beim einzelnen Kinde; sie betrug je nach Alter und Gewicht des Individuums 8—15 g. Schlaf und Trinkgeschäft verändern die Wasserabgabe innerhalb geringer Grenzen. Bei Athresie ist die Flüssigkeitsabgabe gering, bei Durchfällen erhöht.

*Vollmer (Charlottenburg).*

**Rohmer, P., et P. Woringer: L'action du phosphate de soude sur la calcémie du nourrisson.** (Die Wirkung des Natriumphosphats auf den Blutkalkspiegel des Säuglings.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 25, S. 575—577. 1923.

Sekundäres Natriumphosphat bewirkt beim spasmophilen Säugling Abfall des Blutkalkes. Fall 1: Nach 0,6 g am 1. Tag, 1,2 g am 2. Tag Abfall von 7,6 mg-% Ca auf 6,3 mg-%, nach 1,2 g am 3., 1,8 g am 4. Tag bis auf 6,0 mg-%. Jetzt Laryngospasmus. Fall 2: Vorher 9,9 mg-% Serum-Ca. Nach 3 g am 1. Tag (1½ Stunden nach der letzten Zufuhr) 7,8 mg-%. Facialis wird jetzt positiv. Am 2. Tag nochmals 3 × 1 g, am 3. Tag 3 × 2 g. Nun Laryngospasmus, Serum-Ca bei 6,0 mg-%. — 4 Normalfälle zeigen nur ganz geringfügige Erniedrigungen des Serum-Ca bei entsprechenden Dosen, keine spasmophilen Erscheinungen. Beim spasmophilen Kind besteht also eine Labilität des Blutkalkspiegels, die Hypocalcämie löst die klinischen Symptome aus.

*Freudenberg (Marburg).*

## Diagnostik und Symptomatologie.

● **Klemperer, Georg:** Grundriß der klinischen Diagnostik. 23. neubearb. Aufl. Berlin: August Hirschwald 1923. VIII, 313 S. G.-M. 7,50 / \$ 2.—.

Die rasche Folge der Auflagen (in 32 Jahren 23 Auflagen) sprechen für die Beliebtheit und den Wert dieses Leitfadens und machen jedes Wort des Lobes überflüssig. Die neue Auflage berücksichtigt die Fortschritte der letzten Jahre und enthält eine Reihe neuer Abbildungen.

Putzig (Charlottenburg).

**Moggi, D.:** Un nuovo modello di pedimetro semplice e trasportabile. (Ein einfacher, leicht transportabler Anthropometer zur Messung von Säuglingen und Kindern.) (*Clin. pediatr., istit. di studi super., Firenze.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 8, S. 459 bis 464. 1923.

Entspricht im Prinzip den gebräuchlichen Apparaten. Die Camererschen Grenzbrettchen für Kopf und Füße sind umklappbar, die Meßvorrichtung ist mit dem Kopfbrett verbunden und gestattet unmittelbare Ablesung, da sie nach der Seite verlegt ist. Auch zur Messung der Sitzhöhe ist der Apparat zu verwenden. Eitel (Berlin).

**Hoeffel, Gerald Norton:** A shadowgraph method of recording outlines of hands. (Eine Schattenbildmethode zur Darstellung der Handkonturen.) (*Childr. med. serv., Massachusetts gen. hosp., Boston.*) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 26, Nr. 3, S. 280—284. 1923.

Die Methode besteht darin, daß die auf ein photographisches Papier gedruckte Hand für kurze Zeit der Belichtung ausgesetzt wird, das Papier wird dann fixiert. Charakteristisch sind die Bilder der kretinischen, mongoloiden Hand, der Stillschen Krankheit im Vergleich zur Norm.

Neurath (Wien).

**Gismondi, A.:** Pratica pediatrica e pregiudizi di medici. Le febbri cosiddetti „intestinali“. (Praktische Kinderheilkunde und ärztliche Vorurteile; die sogenannten „Darmfieber“.) Policlinico, sez. prat. Jg. 30, H. 33, S. 1059—1060. 1923.

Alle Darmerkrankungen mit Fieber lassen sich bei gewissenhafter Untersuchung in bekannte Formen eingruppiieren; andere „Darmfieber“ gibt es nicht, und der Arzt soll sich in unklaren Fällen scheinbarer Darmerkrankung mit der Diagnose Fieber unbekannten Ursprungs begnügen.

Schneider (München).

**Lereboullet, P.:** Les pneumococcies prolongées de l'enfance. (Die langdauernden Erkrankungen durch Pneumokokken im Kindesalter.) Paris méd. Jg. 13, Nr. 36, S. 189—195. 1923.

Klinische Vorlesung über die verschiedenen Formen der protrahierten Pneumokokkenerkrankungen des Kindesalters: chronische Pneumonie, besonders auch des ersten Lebensjahres, chronische Pleuritis, langdauernde Pneumokokkensepsis mit Otitis, Perikarditis, Peritonitis und rezidivierende akute Entzündung der Nasen-Rachenwege, Knochen- und Gelenkeiterungen, Myelitis durch Pneumokokken. Für die Differentialdiagnose ist das Wichtigste die Trennung von Tuberkulose. Die Behandlung bietet durch die Anwendung ausreichender Serummengen gute Aussichten. Schneider.

**Benard, René:** La réflexe oculo-cardiaque dans les oreillons. (Der okulokardiale Reflex beim Ziegenpeter.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 39, Nr. 16, S. 708—715. 1923.

Beim Ziegenpeter, der gewöhnlich mit einer Bradykardie vom Sinustyp einhergeht, kommt der okulokardiale Reflex nicht häufiger, sondern seltener als bei Gesunden vor. Die dabei bestehende Vagushypertonie widersetzt sich also jedem neuen Reiz; der Nerv befindet sich also dabei in einem Refraktärzustand. Es wäre interessant, ob das bei allen sinusalen Bradykardien der Fall ist.

K. Löwenstein (Berlin).

**Reis, van der:** Über die Bakterienflora des Darms. I. Mitt.: Die Dünndarmpatronenmethode ohne Elektromagnet. (*Med. Univ.-Klin., Greifswald.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 10, S. 312—314. 1923.

Angabe einer Patrone, die nicht wie früher durch einen Elektromagneten, sondern durch Ansaugen mit einem Schlauch geöffnet wird, an dem die Patrone hängt.

Die Sterilität ist durch eine nach oben abschließende Platte gewährleistet, die sich nach Art eines Spritzenkolbens bewegt, während nach unten ein eingeschliffener Konusverschluß durch eine Feder festgehalten wird. *Demuth* (Charlottenburg).

**Bogendörfer, L., und Buchholz:** Untersuchungen über die Bakterienmenge im menschlichen Dünndarm. (*Med. Klin., Univ. Würzburg.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, H. 5/6, S. 318—329. 1923.

Duodenalsondierungen mit Ventilverschlußsonde. Beim darmgesunden Erwachsenen finden sich im Dünndarmsaft relativ wenig Keime, doch kommen große Schwankungen vor. 5000 Keime im Kubikzentimeter werden als obere Grenze des Normalen angesehen. Bei Achylia gastrica, bei perniziöser Anämie und bei Gärungsdyspepsie ist die Zahl der Keime deutlich vergrößert. *Demuth* (Charlottenburg).

**Brock, Joachim:** Wasserstoffionenkonzentration, Kohlensäuregehalt und Verhältnis von Calcium- zu Kaliumionen im kindlichen Liquor cerebrospinalis. (*Univ.-Kinderklin., Köln.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 140, H. 4/6, S. 591—599. 1923.

Im unter Paraffin aufgefangenen Liquor von Kindern im Alter von  $\frac{3}{4}$ —10 Jahren lag  $p_H$  mit m-Nitrophenol als Indicator gemessen, bei 18° zwischen 7,50 und 7,55. Bei 38° erhielt man die gleichen Werte. Der Gesamt- $CO_2$ -Gehalt des Liquors betrug bei Säuglingen 52 Vol.-% (Methode Van Slyke). Die Durchschnittswerte für Kalium betrugen 13,1 mg/%, für Calcium 6,9 mg/% (bestimmt mit den Mikromethoden von Kramer und Tisdall). Die Ca-Ionenkonzentration im Liquor wurde nach der Formel von Rona-Takahasbi bestimmt und betrug 0,00048 Mol.- bzw. 0,0019 g-%. Es wird wahrscheinlich gemacht, daß das Verhältnis  $Ca^{++} : K^+$  im Liquor das gleiche ist wie im kindlichen Blutserum. Überschreitungen der  $p_H$ -Breite des Liquors 7,5—7,55 wurden auch in Fällen mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen (Spasmophilie) nie gefunden. *Vollmer* (Charlottenburg).

**Kafka, V.:** Die Wassermannsche Reaktion der Rückenmarksflüssigkeit. II. Mitt. (*Staatskrankenanst. u. Psychiatr. Univ.-Klin., Friedrichsberg, Hamburg.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 26, S. 906—907. 1923.

Für die von Eicke sowie Rizzo beschriebene Abschwächung der WaR. im Liquor durch Inaktivieren bei 56° sind die thermolabilen Lipide verantwortlich zu machen, da die die Dispersität der Globuline erhöhende Wirkung der Inaktivierung bei 56° im Liquor nicht nachweisbar ist. *Langer* (Charlottenburg).

**McLean, Stafford:** Studies of cerebrospinal fluid in infants and young children in conditions other than acute meningitis. (Untersuchungen über die Cerebrospinalflüssigkeit bei Säuglingen und jungen Kindern bei nichtmeningitischen Krankheiten.) (*Babies' hosp., New York.*) Americ. journ. of the med. sciences Bd. 164, Nr. 3, S. 350—365. 1923.

Nach einer Darstellung der Vergleichsqualitäten normalen und pathologischen Liquors werden die Punktionsresultate von 800 Fällen, nach Organerkrankungen geordnet, analysiert. Bei akuten Infektionen der Atmungsorgane glich der Befund der Norm, manchmal fand sich eine Pleocythose mit oder ohne positive Globulinreaktion (seröse Meningitis). Bei Intestinalerkrankungen war der Befund normal, bis auf vereinzelte Zellvermehrung; ebenso bei Tetanie, bei der trotz Konvulsionen eine Zellverminderung vorkommen kann. Bei neuropathischen Kindern, bei akuter Otitis, bei Fällen von cerebraler Thrombose zeigte der Befund nichts Pathologisches. In Fällen kongenitaler Syphilis ist der Liquor klar und farblos (wenn nicht syphilitische Meningitis vorliegt) und unter normalem Druck. Der Zellbefund ist ein variabler Faktor. Veränderungen im Zentralnervensystem können ohne Pleocythose bestehen. Bei Hirntumoren finden sich wechselnde Befunde. *Neurath* (Wien).

**Block, Walter:** Blutfremde Fermente im Serum. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 39, S. 1793—1795. 1923.

Rona und seine Mitarbeiter haben gefunden, daß die Lipasen verschiedener Organe verschieden giftempfindlich sind. Serum- und Pankreaslipase sind chinin-

vergiftbar, während Leber und Nierenlipase chinin-resistent sind; umgekehrt verhalten sich die beiden Gruppen gegenüber Atoxyl. Bei Erkrankungen der einzelnen Organe tritt nach R. deren Lipase ins Blut über; damit ist die Möglichkeit gegeben, mittels der Methode der Fermentvergiftung Rückschlüsse auf bestimmte Organerkrankungen zu ziehen. R. und seine Mitarbeiter konnten die Gültigkeit dieser Hypothese für mehrere Lebererkrankungen nachweisen. Block hat die Methode nun für mehrere Erkrankungen des Kindesalters angewandt und kommt zu einheitlichen Ergebnissen, die sich mit der Klinik der Krankheiten und den bisherigen Anschauungen über Organschädigungen bei denselben decken. Beim Icterus neonatorum kann B. darüber hinaus auf Grund seiner Untersuchungen zu den Pathogenesetheorien dieser Krankheit Stellung nehmen. Im Serum findet sich dort keine Leberlipase; die Leber ist also nicht erkrankt; der Icterus neonatorum muß also anhepatischer Natur sein. Bei allen Krankheiten, die klinisch eine Leberschädigung zeigten (Lebercirrhosen, Stauungslebern, Icterus catarrhalis, Lues congenita) fand sich Leberlipase im Serum, in einzelnen Fällen sogar vor der klinischen Manifestation der Lebererkrankung. Schließlich konnte B. die von früheren Autoren angenommene Leberschädigung bei Intoxikation mittels der Lipasevergiftungsmethode bestätigen. Pankreasschädigungen dagegen konnten mit der Atoxylmethode bei keiner der untersuchten Krankheiten (Dyspepsie, Atrophie, Intoxikation, Sepsis, Appendicitis, Peritonitis, Mesenterialtuberkulose) nachgewiesen werden. B. hat damit die Brauchbarkeit der Methode für mehrere klinische und wissenschaftliche Fragestellungen erwiesen.

K. Gottlieb (Heidelberg).

## Spezielle Pathologie und Therapie.

### Frühgeburt.

Grulee, Clifford G.: The care and feeding of premature infants. (Pflege und Ernährung frühgeborener Kinder.) Med. clin. of North America (Chicago-Nr.) Bd. 7, Nr. 2, S. 477—485. 1923.

Kurzer Überblick. Nichts Neues.

Eitel (Berlin-Lichterfelde-Ost).

Gravelle, F. Walter: A practical infant incubator. (Eine praktische Wärmeverrichtung [Inkubator] für Säuglinge.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 4, S. 246—252. 1923.

Kasten elektrisch heizbar, die Temperatur regulierbar mit Ausschnitt für den Kopf, so daß frische Luft eingeatmet wird. Für unterkühlte, frühgeborene Kinder geeignet.

E. Nobel (Wien).

Shuman, Joseph R.: Management and care of the premature infant. (Behandlung und Fürsorge des Frühgeborenen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 6, S. 381 bis 391. 1923.

Die Vorschläge weichen im allgemeinen nicht wesentlich von der bei uns üblichen Methodik ab. Besonders hervorgehoben werden die Vorzüge der Couveuse von Hess. Unverdünnte Frauenmilch, vor allem Kolostralmilch, hält Verf. wegen der geringen Fettoleranz der Frühgeborenen für nicht empfehlenswert; er gibt  $\frac{1}{3}$ , später  $\frac{1}{2}$  Brustmilch mit Dextromaltoselösung in 10—15 Mahlzeiten. Dabei hat sich ihm, besonders im Interesse der Körpertemperatur, der Zusatz von 3—5 Tropfen Whisky oder Brandy zur Mahlzeit bewährt. Statt des Bades werden Abreibungen mit warmem Olivenöl empfohlen.

Reuss (Wien).

Schoedel, Johannes: Schwachgeburt und ärztliche Praxis. (Säuglings- u. Mutterh., staatl. Frauenklin., Chemnitz.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 37, S. 1175 bis 1179. 1923.

Schwachgeburten sind Stiefkinder der Natur und der ärztlichen Praxis. In vielen Fällen wird auf ihre Aufzucht nicht die notwendige Sorgfalt verwendet. Der Arzt muß sich ein Urteil über ihre Wesensart bilden und unterscheiden zwischen der Frühgeburt, d. h. dem unausgetragenen, unreifen Kind und der Schwachgeburt, dem ausgetragenen, reifen, aber untermaßigen Kind. Auch bei den eigentlichen Frühgeburten ist ein großer Unterschied zu machen zwischen der durch Unfall oder künstlichen Eingriff entstan-



denen, bei der es sich um ein gesundes Kind handelt, und solchen, die die Folge von Erkrankung oder konstitutioneller Schwäche der Eltern sind; diese sind prognostisch natürlich ungünstiger. Die Schwachgeburten können eingeteilt werden in solche aus hypoplastischer Keimanlage, Raumbeengung im Uterus, untergewichtige kranker Mütter und solche unterernährter übersorgter Mütter. Die letzte Gruppe ist uns im Krieg noch erspart geblieben, tritt aber jetzt in zunehmendem Maße auf. Bei Mehrlingschwangerschaft und anderen Ursachen kann natürlich neben der Untergewichtigkeit auch Unreife vorliegen. Der Arzt muß sich in jedem Fall über die Ursache möglichst Klarheit verschaffen und darf nicht Hemmungen unterliegen, die aus allen möglichen Gründen die Aufzucht nicht wünschenswert oder zwecklos erscheinen lassen (Lues, Hirnschäden, Rachitis, Asthenie). An Hand seiner Erfahrungen vertritt Schoedel die Anschauung, daß die Aussichten der Schwachgeburt gar nicht ungünstig sind; sie hängen in erster Linie von der Behandlung ab. Vor der 34. Woche und unter 2000 g soll Anstaltsbehandlung in den Händen einer Frühgeburtsschwester der besten Pflege im Elternhaus vorgezogen werden; je näher das Kind der 28. Woche, der 1000 g- und 34 cm-Grenze ist, um so energischer muß sie verlangt werden und vor allem rechtzeitig einsetzen. Dabei hat sich die Aufmerksamkeit immer auf die gleichen 5 Punkte einzustellen: Wärmeregulierung, Ernährung, asphyktische Anfälle, Infektionsverhütung und Neigung zu Gefäßverletzungen und Blutungen; diese 5 Gesichtspunkte werden im einzelnen ausführlich besprochen. *Schneider* (München).

**Marsh, M. Elizabeth:** *Energy metabolism of premature infants.* (Energiestoffwechsel bei Frühgeburten.) (*Physiol. laborat., univ. of Rochester a. obstetr. div. of Highland hosp., Rochester.*) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 8, S. 523 bis 524. 1923.

Einschließlich der in einer früheren Arbeit (vgl. dies. Zentrbl. 14, 120) erwähnten Fälle wurde bei 21 Frühgeburten  $O_2$ -Verbrauch,  $CO_2$ -Ausscheidung und der Respirationsquotient bestimmt. Bei Frühgeburten, die älter als 24 Stunden waren, wurde für die minimale Wärmeproduktion der Wert 25 Cal. pro qm (nach Lissauerscher Formel berechnet) gefunden, gegenüber dem Werte 26,75 Cal. bei 2—8 Tage alten ausgetragenen Neugeborenen nach Benedict und Talbot. Die durchschnittliche Wärmeproduktion bei 2—7 Tage alten Frühgeburten betrug 25,72 Cal., bei ausgetragenen Kindern nach Benedict und Talbot 27,87 Cal. Beim Vergleich der minimalen und maximalen Wärmeproduktion wurde eine durchschnittliche Differenz von 44,5% festgestellt; bei einzelnen Kindern betrug diese Differenz bei leidlicher Ruhe nur 5,7, nach heftigem Schreien 88,77%. *Ylppö* (Helsingfors).

### **Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.**

**Caronia, G.:** *Ricerche sulla etiologia del morbilli.* (Untersuchungen über die Ätiologie der Masern.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 15, S. 801—810. 1923.

Aus Blut, Knochenmark, Filtrat des Nasenrachensekretes und der Cerebrospinalflüssigkeit von Masernkindern entwickeln sich während des Prodromal- und des Exanthem-Stadiums auf bestimmten Nährböden anaerob sehr kleine Mikroorganismen von runder Form, paarweise vereinigt, ähnlich kleinen Diplokokken. Der Keim durchläuft zuerst eine „ultramikroskopische“ Phase und läßt sich aus dem Nasensekret bis zur mikroskopischen Erkennbarkeit züchten. Ähnliche Keime lassen sich unmittelbar aus Knochenmark, Bindehaut und Nasenrachensekret Masernkranker mikroskopisch feststellen. Das Serum der Masernkranken ist in der Zeit des Ausschlages und der Rekonvaleszenz reich an spezifischen Agglutininen, Amboceptoren und Opsoninen für diesen neu entdeckten Masernerreger. Die intravenöse Überimpfung größerer Dosen von Blut Masernkranker ruft bei jungen Kaninchen ein Masern ähnliches Krankheitsbild hervor. Aus dem Blut der so vorbehandelten Tiere läßt sich derselbe Keim züchten, sein Serum bildet spezifische Antikörper für den vom Menschen gezüchteten

**Masernkeim.** Die intravenöse Einimpfung wiederholter großer Mengen von Masernerreger-Kulturen ruft bei jungen Kaninchen eine manchmal sogar tödliche Masernerkrankung hervor. Bei diesen Tieren zeigen sich genau dieselben morphologischen, serologischen und kulturellen Vorgänge wie beim Masernkranken. Die Einimpfung von inaktivierten oder abgeschwächten Kulturen bei gesunden Kindern verschafft ihnen Immunität gegen Masern; dagegen ruft die wiederholte reichliche Injektion von Masernerregern bei gesunden Kindern typische, wenn auch abgeschwächte Masern hervor.

Schneider (München).

**Rowell, Hugh Grant: Measles in New Bedford.** (Masern in New Bedford.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 189, Nr. 3, S. 101—103. 1923.

Beschreibung des Ablaufs einer Masernepidemie, die ihren Ausgangspunkt in einer Schule genommen hat. Anfangs Oktober wurden die ersten Fälle festgestellt und Mitte Dezember war die Epidemie in vollem Gange. Die Tatsache, daß die Schulen offen gehalten wurden, erleichterten die Aufdeckung von Infektionen bei Kindern im Schulalter sehr wesentlich. Engstes Zusammenarbeiten des Gesundheitsamtes, der Ärzteschaft, der Lehrerschaft und der Öffentlichkeit durch die Tageszeitungen garantierte die Anzeigung aller irgendwie verdächtigen Fälle. Die Stadt wurde in 3 Distrikte zwecks zentralisierter Untersuchung in jedem derselben zerlegt. An die Untersuchungsstellen wurden sowohl zweifelhafte Fälle als auch Kinder, welchen der Schulbesuch wieder gestattet werden sollte, gewiesen. Der Höhepunkt der Epidemie fiel auf den Januar mit 973 Fällen.

Wagner (Wien).

**Méry, H., P. Gastinel et P. Joannon: La prophylaxie de la rougeole par le sérum des convalescents et ses indications.** (Die Masernprophylaxe mit Rekonvaleszenten-serum und ihre Indikationen.) Bull. méd. Jg. 37, Nr. 12, S. 303—306. 1923.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Geschichte der Methode besprechen die Verff. ihre an einem Kinderspital damit gemachten Erfahrungen. In dem betreffenden Milieu kamen vorher fast die Hälfte der gesamten Todesfälle auf Masern, und die Masernmortalität selbst belief sich auf nahezu 70%. Verff. sind begeistert von der sicheren prophylaktischen Wirkung bei rechtzeitiger und quantitativ genügender Anwendung, wie auch von der mildernden Wirkung auf den Krankheitsverlauf bei späterer Injektion. Ihre Beobachtungen ergeben keine neuen Gesichtspunkte, ebenso wenig ihre Anregungen über Art der Technik und Indikationsbereich.

Rasor.

**Nagahara: A study of the presence of the acetone-body in the urine of the measles patient.** (Über die Gegenwart von Acetonkörpern im Urin der Masernkranken.) (*Childrens clin., Dairen hosp., Dairen, South-Manchuria.*) Journ. of oriental med. Bd. 1, Nr. 1, S. 35. 1923.

Bei 61% der Masernkranken fand sich Aceton im Urin. Am 3. Tage der Krankheit (der Inkubation ? des Prodromalstadiums ?) zeigte es sich zuerst, erreichte am 5. bis 8. Tage die stärkste Konzentration und verschwand am 11. Tage. Keine Beziehungen zum Appetit des Kranken oder zur Prognose.

Eckert (Berlin).

**Achard, Ch.: Contagion de scarlatine méconnue.** (Ansteckung mit nicht erkanntem Scharlach.) Journ. des praticiens Jg. 37, Nr. 5, S. 65—72. 1923.

Im schwersten Zustande eingelieferter Kranker, bei dem eine Diagnose unmöglich war, steckt 2 Personen mit Scharlach an. Im Anschluß hieran wird der Milneschen Methode der Verhinderung der Scharlachinfektion durch Eucalyptuseinreibungen und Carbolinjektionen in die Tonsillen das Wort geredet.

Eckert (Berlin).

**Sindoni, M. B.: Sulla presenza dell' agente specifico della scarlattina negli elementi eruttivi e nelle squame.** (Über die Anwesenheit des spezifischen Erregers des Scharlachs im Ausschlag und in den Schuppen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrica* Bd. 31, Nr. 16, S. 858—859. 1923.

Scharlachschuppen und einzelne Haut- und Schleimhautpartikel mit deutlichem Ausschlag wurden 12—14 Stunden bei 37° im Thermostaten in physiologischer Kochsalzlösung gehalten und enthielten mikroskopisch, kulturell und serologisch leicht nachweisbar reichlich Scharlacherreger nach Di Cristina. Damit ist die Ansteckungsfähigkeit der Schuppen erwiesen.

Schneider (München).

**Ritossa, Pio:** Sulla presenza dell' agente specifico della scarlattina nelle urine degli scarlattinosi. (Über das Vorhandensein des spezifischen Scharlacherregers im Urin der Scharlachkranken.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 18, S. 992—994. 1923.

Auch im Harnsediment von Scharlachkranken gelingt es im Ausstrich bei Färbung mit Methylenblau nach Leishman wie in der Kultur den oben beschriebenen Scharlacherreger von di Cristina-Carenia-Sindoni nachzuweisen. Am zahlreichsten ist er zu Beginn der Erkrankung vorhanden, um dann ziemlich schnell spärlich zu werden. Auf Grund dieses Befundes ist also auch der Harn Scharlachkranker als Infektionsquelle gefährlich. *Aschenheim* (Remscheid).

**Vitetti, G.:** Sulla presenza dell' agente specifico della scarlattina nell' essudato nasofaringeo. (Über das Vorhandensein des spezifischen Erregers des Scharlachs im Nasenrachenschleim.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Roma.*) *Pediatrics* Jg. 31, H. 18, S. 989 bis 991. 1923

Zu Beginn des Scharlachs gelingt es sowohl im Ausstrichpräparat mit gewöhnlicher Anilinfarbenfärbung wie kulturell den Scharlacherreger von di Cristina-Caronia-Sindoni nachzuweisen. Derselbe ist ein leicht ovoider Diplokokkus, der aber auch vereinzelt liegen kann. Der Fränkelsche Diplokokkus ist größer, lanzettförmiger, hat eine Kapsel. Der Scharlacherreger ist von einem Hof umgeben, sein Querdurchmesser ist größer. Vom Mikrooccus catarrhalis unterscheidet er sich sowohl morphologisch als auch dadurch, daß er gram-positiv ist. Die Kultur gelingt nach dem in dies. Zentrbl. 15, 275 referierten Verfahren, mit der Kultur ist Agglutination und Übertragung auf das Kaninchen möglich. *Aschenheim* (Remscheid).

**Doria, Raimondo:** La pressione arteriosa nella scarlattina. (Der arterielle Druck beim Scharlach.) (*Rep. isolam., policlin. Umberto I., Roma.*) *Policlinico sez., prat.* Jg. 30, H. 37, S. 1185—1193. 1923.

Aus monatlangen Untersuchungen des Blutdrucks bei Scharlachkindern und -erwachsenen kommt Doria zu dem Ergebnis, daß der Scharlach stets, wie alle akuten Infektionskrankheiten, eine Herabsetzung des systolischen Blutdrucks mit sich bringt, die in den einzelnen Fällen verschieden lange anhält und verschiedenen Grades ist. Ihr Grund ist die allgemeine Gefäßerweiterung und die durch die Infektionskrankheit bedingte Schwäche des linken Ventrikels. Dabei besteht dauernd eine geringe Erhöhung des diastolischen Druckes. Jedes stärkere Heruntergehen des Blutdruckes weist auf eine drohende Herzschwäche, jede Erhöhung, besonders mit Albuminurie, auf eine Nierenerkrankung hin. Serumbehandlung bringt eine weitere Druckherabsetzung mit sich. Kontrolluntersuchungen bei Masernkindern haben ebenso eine Herabminderung des systolischen mit Steigerung des diastolischen Blutdrucks, wenn auch weniger stark, und von kürzerer Dauer, ergeben. *Schneider* (München).

**Simpson, K.:** Home disinfection and the control of scarlet fever. (Wohnungsdesinfektion und die Kontrolle des Scharlachfiebers.) *Lancet* Bd. 205, Nr. 9, S. 455—457. 1923.

Durch die Statistik der Seuchenbewegung läßt sich die Wirkung der häuslichen Desinfektion nicht erreichen. Alle hierauf verschwendeten Mittel sollten zur Sanierung des Nasenrachenraumes der Kinder benützt werden. Erkrankte sind dem Hospital zu überweisen, dann genügen zu Hause Sonne, Luft, Seife, um eine weitere Ausbreitung zu verhindern. *Eckert* (Berlin).

**Gushue-Taylor, G.:** The treatment of scarlet fever by eucalyptus oil and carbolic oil versus isolation. (Soll Scharlach mit Eucalyptusöl und Carbol oder mit Isolierung behandelt werden?) *Lancet* Bd. 205, Nr. 10, S. 505—508. 1923.

Einreibungen der Haut der Scharlachkranken und die Injektion von Carbolsäure in die Tonsillen hatten keinerlei Einfluß auf die weitere Ausbreitung der Epidemie, besonders auch nicht auf die Zahl der „Return cases“. Jeder Scharlachkranke sollte zumindest 8 Wochen isoliert werden und erst nach gänzlicher Abheilung von Nase, Rachen und Ohren wieder mit anderen zusammengelassen werden. *Eckert* (Berlin).

**Grant, R. T.:** The diphtherial infection in scarlet fever. (Die Diphtherieinfektion im Scharlach.) (*Univ. coll-hosp. med. school, London.*) Journ. of hyg. Bd. 21, Nr. 3, S. 250—257. 1923.

In 36% der Scharlachfälle fanden sich Diphtheriebacillen ohne klinische Symptome. Es handelt sich demnach wahrscheinlich um Scharlach bei Diphtheriebacillenträgern. Die Bacillen hielten sich sehr lange im Rachen des Scharlachkranken auf.

*Eckert (Berlin).*

**Paxson, W. H., and Edward Redowitz:** Bacillus diphtheriae. Immunological types; toxin-antitoxin relationship. (Der Diphtheriebacillus. Immunisatorische Typen; Toxin-Antitoxin-Beziehungen.) (*H. K. Mulford biol. laborat., Glenolden, Pennsylvania.*) Journ. of immunol. Bd. 7, Nr. 1, S. 69—79. 1922.

Unter den virulenten Stämmen des Diphtheriebacillus kommen wenigstens 2 biologisch verschiedene Gruppen vor, die sich durch die Agglutinationsreaktion trennen lassen. Experimentell ließ sich nachweisen, daß Diphtherie-Antitoxin, das durch die Injektion von Toxin hergestellt wurde, das aus Stämmen der Gruppe I stammte, in gleicher Weise die Toxine aus Gruppe I oder II zu neutralisieren vermochte. Injiziert man 1, 1½ und 2 Einheiten des Standard-Antitoxin gleichzeitig mit großen Dosen virulenter Kulturen, so wird das Meerschweinchen gegen beide Typen des Diphtheriebacillus geschützt.

*Emmerich (Kiel).*

**Park, William H., Anna W. Williams and Alice G. Mann:** Immunological studies of types of diphtheria bacilli. I. Agglutination characteristics. II. Protective value of the standard monovalent antitoxin. (Immunisatorische Untersuchungen an Typen von Diphtheriebacillen. I. Agglutinationscharakteristica. II. Schutzkraft des monovalenten Standard-Antitoxin.) Journ. of immunol. Bd. 7, Nr. 3, S. 243 bis 252. 1922.

Die Gruppe der Diphtheriebacillen enthält Stämme, die zu verschiedenen agglutinatorischen Typen gehören. Die von diesen verschiedenen Typen gebildeten Toxine sind dennoch vom praktischen Standpunkt aus qualitativ und quantitativ gleich. Ob geringe quantitative Differenzen überhaupt vorhanden sind, muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden. Ein kräftiges Toxin aus irgendeinem Diphtheriestamm ist für den Schickschen Versuch verwertbar und ebenso zur Immunisierung von Mensch und Tier. Ein monovalentes antitoxisches Serum ist brauchbar zur Schutz- und Heilbehandlung gegen alle Diphtheriestämme.

*Emmerich (Kiel).*

**Gonin, W. H.:** Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der echten Diphtherie des Oesophagus und des Magens. (*Pathol. Inst., Univ. Lausanne.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 26, S. 625—626. 1923.

Die Diphtherie der Speiseröhre gehört zu den seltensten Erkrankungen. Bei dem 10 Tage alten Säugling trat nach 2 Tagen, durch die Stenose verursacht, Exitus ein. Die membranöse Ausscheidung ging bis in den Magen hinunter und war ungewöhnlich stark.

*Schneider (München).*

**O'Brien, R. A., A. J. Eagleton, C. C. Okell and M. Baxter:** The Schick test and active immunisation. (Schicksche Probe und aktive Immunisierung.) (*Wellcome physiol. research laborat., Beckenham, Kent.*) Brit. journ. of exp. pathol. Bd. 4, Nr. 1, S. 29—33. 1923.

Die Verfasser berichten über etwas über 2700 Schicksche Reaktionen. Die Prozentzahl der Immunen in den verschiedenen Altersklassen stimmt im allgemeinen mit den Beobachtungen in der Literatur. Je höher das soziale Niveau einer städtischen Bevölkerungsgruppe gelegen ist, um so niedriger ihr prozentischer Anteil an der Immunität. Versuche mit aktiver Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemisch an 585 positiv Reagierenden haben ergeben, daß 85—95% in den verschiedenen Gruppen in weniger als 3 Monaten Schick-negativ wurden. Irgendwelche ernstere Reaktionen wurden nach aktiver Immunisierung nicht beobachtet.

*Wagner (Wien).*

**Dupuy, Homer: Tracheo bronchial diphtheria.** (Diphtherie der Trachea und Bronchien.) New Orleans med. a. surg. journ. Bd. 76, Nr. 3, S. 113—115. 1923.

Bekanntgabe zweier Fälle von primärer Diphtherie des Kehlkopfes und der Bronchien bei einer Erwachsenen und einem 18 Monate alten Kinde. Heilung durch Serum. *Eckert*.

**Cecconi, John A.: A cooperative Schick and toxin-antitoxin plea.** (Ineinanderarbeiten von Schickprobe und Toxin-Antitoxinimmunisierung.) Americ. journ. of public health Bd. 13, Nr. 7, S. 539—543. 1923.

Besprechung des großen, mehrere zehntausend Fälle umfassenden Bostoner Materials. Von den Resultaten sei als besonders bemerkenswert herausgehoben, daß unter 750 seit 1. Dezember 1922 beobachteten Diphtheriefällen keiner bei einem nach Schick als natürlich immun Erwiesenen auftrat. Einwandfreie Technik der Immunisierung ist einfach; bei ca. 500 000 Fällen ereignete sich nur einmal eine Infektion. *Trommsdorff* (München).

**Neff, Frank C.: Active immunization against diphtheria in private practice.** (Aktive Immunisierung gegen Diphtherie in der Hauspraxis.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 9, S. 738—741. 1923.

Zu den Pflichten des praktischen Arztes in der allgemeinen Hauspraxis gehört auch die Erziehung der Familie zum Gebrauch von Toxin-Antitoxingemischen. Der Arzt muß für die Öffentlichkeit, die die Immunisierung gegen Diphtherie wünscht, die letzte Instanz sein. Wenn die so einfache Anwendung von Toxin-Antitoxin in der Hauspraxis geübt wird, dann wird die Nachfrage nach ihr durch diese letztere vielleicht auch in die Öffentlichkeit dringen. Der Gebrauch von ausgeglichenem Toxin-Antitoxin, wie es jetzt erhältlich ist, ist vollkommen sicher, und der Arzt braucht kein Bedenken zu tragen, aus der Immunisierung gegen Diphtherie einen Teil seiner Alltagsarbeit zu machen. Kein Kind sollte früher als sicher immun angenommen werden, als bis eine negative Schicksche Probe erreicht ist. *Wagner* (Wien).

**Vernieuwe: De la conduite à tenir vis-à-vis des porteurs de germes diphtériques.** (Wie verhalten wir uns gegenüber Diphtheriebacillenträgern.) Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jg. 44, Nr. 5, S. 200—205. 1923.

2 Gruppen von Diphtheriebacillenträgern sind zu scheiden. Die erste Gruppe enthält die leichten oder verkannten Diphtherien, Rekonvaleszenten, Kinder, die im Haus oder Schule der Infektion ausgesetzt waren. Die zweite Gruppe enthält absolut gesunde Kinder, die auch nachweislich nicht mit Diphtheriekranken in Berührung kamen. Nur für die erste Gruppe rechtfertigen sich strengere Vorsichtsmaßregeln, von der zweiten Gruppe gehen erfahrungsgemäß keine Infektionen aus. *Eckert* (Berlin).

**Kaisin: Angine diphtérique et formol.** (Diphtherie und Formol.) Scalpel Jg. 76, Nr. 38, S. 1045—1054. 1923.

Verf. bekam selbst eine Diphtherie, die er mit Serum behandelte. Um möglichst bald frei von Bacillen zu werden, atmete er in sorgfältig geschlossenem Zimmer Formalindämpfe ein. 3—4 mal am Tage wurde ein Leinentuch mit 100 ccm einer 40% Formollösung getränkt und über den Heizkörper der Warmwasserheizung gehängt. Nach 7 Tagen war er bacillenfrei. Er erprobte das Verfahren an 38 weiteren Diphtheriefällen, Kindern und Erwachsenen, mit gutem Erfolge, der nur ausblieb, wenn noch Membranen vorhanden waren, die ein Herantreten der Dämpfe an die Bacillen verhinderten. Experimentelle Versuche mit Di-Kulturen zeigten, daß es sich um eine direkte desinfizierende Wirkung des Formols handelt, nicht um eine indirekte, etwa durch Anregung der Sekretion der Rachenschleimhaut. *Eckert* (Berlin).

### **Tuberkulose.**

● **Hayek, Hermann v.: Das Tuberkuloseproblem.** 3. u. 4. neubearb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. X, 392 S. G.-M 12.—/\$ 3.—.

Das Buch, das sogar eine spanische und russische Übersetzung erlebt hat, liegt nach kurzer Zeit in 3. und 4. Auflage vor. Hinzugefügt hat der Verf. ein Kapitel über

die Entwicklungsstadien der Tuberkulose und die Erscheinungsform der Lungenphthise, wo er besonders die Arbeiten Rankes mitteilt und sich bei der Einteilung der isolierten Lungenphthise des Fränkel-Gräffschen Schemas (Aschoff) bedient. In den Grundzügen ist das Werk unverändert. Das Buch ist prächtig zu lesen mit einer Diktion, wie man sie selten in medizinischen Büchern findet. Die Stellung des Verf. ist bekannt. Er ist ein eifriger Verfechter der Tuberkulinverwendung und versucht das Tuberkuloseproblem theoretisch und besonders therapeutisch von dieser Seite aus zu meistern. Der Teil, der immer wieder am meisten zur Kritik herausfordert, ist der theoretische Teil, insbesondere die Frage der Tuberkulinwirkung. Auch der Verf. ist letzten Endes nicht ganz so überzeugt, wenn auch der Tenor des Buches dahin geht, daß die Grundlagen der immunbiologischen Tuberkuloseforschung geklärt seien. Nur eine große dialektische Kunst, wie sie der Verf. besitzt, vermag die schwierigen Klippen leicht zu umschiffen. Gerade von Theoretikern wird seine Auffassung aufs heftigste bekämpft. Aber darin hat der Verf. unbedingt recht, daß wir heute nicht abwarten dürfen, was die Theorie sagt, sondern daß wir praktisch weiter Tuberkulose behandeln müssen und daß wir in einer Zeit leben, in denen wir uns den Luxus einer Heilstättenbehandlung immer weniger leisten können. Ich bin überzeugt, daß mancher Arzt durch die Lektüre dieses Buches angespornt wird, sich mit dieser Frage mehr zu beschäftigen und dafür müssen wir dem Verf. dankbar sein. Unsere eigenen Erfahrungen in der Tuberkulintherapie im Kindesalter sind zwar nicht übermäßig groß, weisen aber doch darauf hin, daß in vielen Fällen (nicht progressive und Lungenfälle) die Therapie außerordentliches leistet und praktisch stimmen wir in vielem mit dem Verf. völlig überein. Auf Seite 54 meint Verf., daß die parenterale Zufuhr von Milch deshalb zum Fieber führt, weil eine „spezifische Sensibilisierung“ vorliegt, da „wir Milch ständig in mehr oder minder großen Quantitäten als Nahrungsmittel zu uns nehmen.“ Eine solche Auffassung muß abgelehnt werden, denn eine enterale Sensibilisierung des Menschen durch genossenes Eiweiß findet nicht statt. Im großen und ganzen dürfen wir das Urteil bei der Kritik der ersten Auflage wiederholen, daß kein Arzt, der sich intensiv mit dem Problem der Tuberkulose beschäftigt, an diesem Buche vorbeigehen soll und deshalb sei es aufs wärmste empfohlen.

*Rietschel* (Würzburg).

**Kleinschmidt, Hans:** Die Verhütung der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 24, S. 29—46. 1923.

Die wichtigste Form der Tuberkuloseübertragung ist die Tröpfcheninfektion, die Abwehr derselben ist bisher aber sehr unvollkommen gewesen, teils weil man sie nicht genügend gewürdigt hat, teils weil man sie für unvermeidbar hielt, und von schwachen Infektionen sogar einen Schutz gegen schwere Infektionen erhoffte; die Voraussetzungen der schweren Infektion (Massigkeit, Reinfektion) sind aber noch nicht genügend geklärt. Vorläufig muß daher die Erstinfektion prinzipiell vermieden werden; da aber nach dem Eintritt in das Schulalter frische Infekte in der Regel ohne Manifestation überstanden werden, kann sich der Kampf gegen die prinzipielle Verhütung der Tuberkuloseinfektion auf die ersten Lebensjahre beschränken. Hierbei sind neben den intrafamiliären Infektionsquellen die extrafamiliären Infektionen besonders zu würdigen; der Begriff der Schmutz- und Schmierinfektionen ist abzulehnen (!). Die extrafamiliäre Infektion ist viel leichter zu verhüten. Hierzu ist allerdings in weitestem Maße Volksaufklärung erforderlich. Auch in Krankenanstalten ist auf die Übertragungsmöglichkeiten hinreichend Rücksicht zu nehmen. Es empfiehlt sich, den Begriff der offenen Tuberkulose nicht zu eng zu fassen. Die Zusammenfassung der unklaren Fälle als fakultativ-offene (Winkler) ist sehr zweckmäßig. Die Überwachung des Pflegepersonals in Anstalten, der Pflegefrauen und ihrer Familie, der Hausangestellten ist schärfer durchzuführen und gesetzlich (einschließlich der Entschädigungsfragen) zu regeln. Auch die allgemeine Schulhygiene bedarf vielfach des Ausbaues. — In der Familie ist teilweise die Sanierung durch Entfernung der Kinder möglich, doch wird diese Maßnahme nicht allgemein durchzuführen sein (Mangel an

Pflegestellen). Leichter durchzuführen ist die Entfernung des Erkrankten aus der Familie; hierzu ist die Hospitalisierung der schweren Tuberkulosen, die Heilstättenbehandlung der Krankheitsstadien, die am meisten die Umgebung gefährden (an Stelle der Verstopfung der Heilstätten mit Anfangsfällen) und daneben die ambulante Behandlung der Leichtkranken zu fördern. Voraussetzung für erfolgreiche Maßnahmen ist die lückenlose Fürsorgetätigkeit, die nur durch Meldung aller aktiven Tuberkulosen erreicht werden kann. Die Schutzimpfung hat vorläufig noch keine Bedeutung im Kampf gegen die Tuberkulose. *Langer* (Charlottenburg).

**Sprouck, C. H. H.:** Experimentelle Studien über die beiden Antagonisten der Tuberkulinreaktion. (*Serol. Inst., Utrecht.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 32, S. 1124 bis 1127. 1923.

Aus Meerschweinchenversuchen wird gefolgert, daß im tuberkulösen Gewebe eine freie Substanz von tuberkulinartiger Wirkung vorhanden ist. Daneben ist fest in das Gewebe verankert das Tuberkulan, mit dem die Überempfindlichkeit der Haut passiv übertragen werden kann (Antituberkulan); die Übertragung gelingt auch mit dem Serum tuberkulöser Tiere. Durch desensibilisierende Behandlung wird der Antikörpergehalt im Blute gesteigert. Daher ergab sich auch eine günstige therapeutische Wirkung auf die Meerschweinchentuberkulose. Die Giftwirkung des tuberkulösen Meerschweinchenbreis unterliegt beim Stehen einer wesentlichen Abschwächung (allmähliche Bindung der beiden Antagonisten der Tuberkulinwirkung), das gleiche gelingt künstlich durch Zusatz von Meerschweinchenimmenserum (nicht Normalserum). Daraus folgt, daß bei der Bindung keine giftigen Abbauprodukte entstehen, daß zur Erklärung der Tuberkulinwirkung vielmehr die Theorie von Wassermann - Bruck herangezogen werden muß. Das Tuberkulan ist als Matrix des Tuberkulins aufzufassen; gelingt es diese Antigenfunktion in den Tuberkulinen zu erhalten, so dürfte man zu therapeutisch viel wirksameren Präparaten kommen. *Langer* (Charlottenburg).

**Riedel, Gustav:** Die Pirquetsche Hautreaktion mit Alt- und Morotuberkulin. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 32, S. 1503—1504. 1923.

Die Vergleichsuntersuchung bei chirurgischen Tuberkulosen erwies das Morosche Tuberkulin bei Kindern als das wertvollere, da mit ihm nie Versager gefunden wurden. Im höheren Alter ergaben sich keine Unterschiede gegenüber Alttuberkulin. *Langer*.

**Kremer, W.:** Erfahrungen mit Ektebin. (*Städt. Tuberkulosekrankenhaus, Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld, Osthavelland.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 33, S. 1091—1092. 1923.

Die Angabe von Gottlieb, daß nach Ektebineinreibung nach 18 Stunden sich im Stratum granulosum zahlreiche ziehl-positive Stäbchen finden, wird bestätigt. Neben guten Erfolgen bei serophulösen Augenleiden und günstiger Beeinflussung einiger Knochentuberkulosen wurden in 2 Fällen Verschlimmerungen durch Aufklappen des tuberkulösen Herdes beobachtet. Es gelingt also sicher mit Ektebin auf angenehme Weise Tuberkulinwirkungen im Körper zu erzielen, im Gegensatz zu den unwirksamen Ponndorf-Linimenten. *Langer* (Charlottenburg).

**Richter, Erich:** Über Erfahrungen mit der Ponndorf-Impfung. (*Städt. Krankenh., Zittau.*) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 31, S. 1082—1083. 1923.

Anwendung in 33 Fällen (Erwachsene). In keinem Falle eine überraschend gute Wirkung. Die gleichen Erfolge erreicht man mit den sonst anerkannten Methoden, ohne daß man die Unsicherheit über Art und Dauer der Wirkung in Kauf nehmen muß. Gelegentlich ist die Methode sogar gefährlich. Sie wird aus diesem Grunde nicht länger angewandt. *Langer* (Charlottenburg).

**Marcus, Walter:** Zur Spezifität der Wildbolzschen Eigenharnreaktion und ihre Bewertung. (*Akad. Klin. f. Kinderheilk., Düsseldorf.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 4, S. 401—409. 1923.

Urin, der Tuberkulin oder Antigen enthält, welches den Organismus passiert hat, nach Wildbolz verarbeitet und intracutan gespritzt, ist imstande, bei tuberkulösen

Individuen einen positiven Ausfall der Reaktion zu bewirken, während bei nicht Tuberkulösen keine Reaktion erfolgt. Der positive Ausfall der Eigenharnreaktion bei Tuberkulösen muß demnach auf ausgeschiedenen Antigenen, die wohl als Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen, also als tuberkulinähnliche Stoffe aufzufassen sind, beruhen. Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion ist deshalb auf die Wirkung spezifischer Stoffe zurückzuführen. Bei allen Formen der Tuberkulose (Haut-, Knochen-, Drüsen- oder Lungenprozesse) fiel in den Versuchen des Verf. bei positivem Mantoux auch meist der Wildbolz positiv aus. Unter diesen Fällen befanden sich solche, bei denen sich auch bei langer Beobachtung keine klinischen Zeichen für ein Fortschreiten der Tuberkulose boten. Verf. hält es für gewagt, wenn nicht für falsch, hieraus schließen zu wollen, daß es sich in allen diesen Fällen um einen klinisch aktiven Prozeß gehandelt habe. Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion kann als ein diagnostisches Hilfsmittel für die Feststellung eines aktiven tuberkulösen Prozesses nicht angesehen werden. Positive Reaktionen bei sicher tuberkulösen negativen Individuen sind auf das konstitutionelle Moment der Hautanspruchsfähigkeit zurückzuführen. *Lehnerdt* (Halle a. S.).

**Grau, H.: Die Ernährung des Tuberkulösen.** Tuberkulose Jg. 3, Nr. 5, S. 37—40. 1923.

Die Ernährung soll reichlich gehalten sein unter Bevorzugung von Fett und Eiweiß. Der Tageskostsatz (beim Erwachsenen) beträgt 120 g Eiweiß, 150 g Fett, 400—500 g Kohlenhydrate = 4000 Calorien. Die Milch genießt mit Recht einen besonderen Ruf in der Tuberkulosebehandlung; auch Eier sind empfehlenswert. Lebertran kann bis 60 g pro die gegeben werden. *Langer* (Charlottenburg).

### **Krankheiten der Luftwege.**

**Menyhárd, Irén: Ein seltener Fall von Nasendeformität.** Orvosi Hetilap Jg. 67, Nr. 35, S. 432. 1923. (Ungarisch.)

5 Monate alter Knabe, der nach normalverlaufener Schwangerschaft mit 3facher Nasenöffnung geboren wurde. Die linke äußere Nasenwand war durch ein schlauchförmiges Gebilde, welches mit der eigentlichen Nasenhöhle in keiner Verbindung stand, ein wenig zusammengedrückt; der untere Rand desselben erreichte den Rand des Nasenflügels nicht. Dem Gebilde entströmte reichliches seröses Sekret. Der Säugling wurde im Stefanie-Kinderspital mit Erfolg operiert. Autor faßt den Fall als eine amniotische Strangulation auf, weil die Mißbildung wahrscheinlich in der 7. bis 8. Woche des Fötallebens entstanden war, welche Zeit mit der Bildung der Simonart-Bänder zusammenfällt. *I. Vas* (Budapest).

**Birkholz, Hans: Zur Indikation und Technik der Radikaloperation typischer Nasen-Rachenfibrome.** Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 34, S. 1318—1321. 1923.

14jähriger Knabe, welcher seit 4 Jahren wegen einer sich langsam entwickelnden Nasengeschwulst in allgemeinärztlicher Behandlung war. Die Geschwulst führte allmählich zu einer Entstellung des Gesichts, zunehmender Atemnot und Entkräftung. Häufig auftretendes Nasenbluten war mit  $H_2O_2$  behandelt. Die Diagnose lautete auf Fibrom des Nasenrachens mit Ausläufern in die rechte Orbita, Retromaxillargrube, Kiefer- und Nasenhöhle. Wegen eines Vitium cordis nach Polyarthrits wurde vor der Operation eine Digitalisierung vorgenommen, zur Verhütung stärkerer Blutung Kalzan in größeren Dosen, Gelatinespeisen, 2tägige Einspritzungen von 20 ccm Gelatins Merck intravenös gegeben. Außerdem wurde die präventive Tracheotomie gemacht. Die Operation wurde auf permaxillarem Wege vorgenommen und verlief glatt; indessen starb Pat. an den Folgen des Vitium cordis an Herzschwäche.

Trotz dieses Mißerfolges tritt Birkholz für die Radikaloperation dieser Tumoren ein, welche entweder transpalatin oder permaxillar vorzunehmen ist. Allerdings gibt er zu, daß es sich meist um keine Radikaloperation handelt, da sich Keimzellen der Basisfibrome auch im Basalknochen finden. Gegen den Dauererfolg vor dem Involutionstadium spricht auch die Statistik, nach der unter 12 Fällen 8 Rezidive (mitunter bis 7 mal) zu verzeichnen sind. Aber er wendet sich doch gegen Coenen, welcher bis zu der Spontaninvolution die Tumoren nur palliativ behandelt haben will. Er hält es für falsch derartige Tumoren mit Röntgenstrahlen, die gegen Rezidive anzuwenden seien, zu behandeln oder, wie in dem mitgeteilten Falle, mit Antimeristem. In Fällen, wie dem mitgeteilten, könne nur ein radikales operatives Verfahren in Betracht kommen, wobei Chirurg und Rhinologe zusammenarbeiten müßten. *Stettiner* (Berlin).



**Coenen, H.: Bemerkung zu vorstehender Ausführung von Birkholz.** Zentralbl. f. Chirug. Jg. 50, Nr. 34, S. 1322. 1923.

Gegenüber den Ausführungen von Birkholz bleibt Coenen auf seiner Ansicht bestehen, daß ein radikales Vorgehen keinen Zweck habe, da die Tumoren doch rezidivieren. Man solle sie vor dem Involutionstadium von Zeit zu Zeit durch die oralen Wege verkleinern. Er schlägt vor, zur Unterscheidung von anderen Tumoren diese als Basalfibroide zu bezeichnen.

Stettiner (Berlin).

**Brisotto, P.: La ventilazione polmonare negli adenoidi in rapporto alla ginnastica respiratoria e alla cura chirurgica.** (Die Lungenventilation bei Adenoiden im Zusammenhang mit Atemgymnastik und chirurgischer Behandlung.) (*Clin. oto-rino-laringol., univ., Napoli.*) Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. Bd. 34, H. 2, S. 165—177. 1923.

Die ungenügende Ventilation der Lungen durch die oberflächliche Mundatmung bei Adenoiden führt zu einer mangelhaften Ernährung der Gewebe und damit zu einer mangelhaften Funktion lebenswichtiger Organe. Es wurde mit dem Spirometer die Größe der Einatmung und Ausatmung und die Stärke der Einatmung gemessen. Durch geeignete Atemübungen, die besonders in dem Alter von Wichtigkeit sind, in der die Zunahme des Lungenvolumens physiologisch am größten ist (6.—10. Lebensjahr), gelingt es bei den durch Adenoiden in ihrer Atmung beschränkten Individuen, die ganze Lunge zu ventilieren, und eine Hebung der Resistenz der Lungenendothelien gegen bakterielle Infektionen (Tuberkulose) zu erreichen. Im Verein mit einer vorhergegangenen Adenotomie steigt die Größe der In- und Expiration rasch an. Bei Stenosen der Nase und bei Patienten, die seit vielen Jahren an eine falsche Atmung gewöhnt sind, sind die Erfolge weniger gute. Die Entwicklung einer günstigen Thoraxform und ein günstiger Einfluß auf die Entwicklung von Herz und Gefäßen sind zu verzeichnen. Atemgymnastik ist die notwendige Ergänzung jeder Adenotomie. Nassau.<sup>oo</sup>

**Rohr, F.: Partielle Enucleation der Gaumenmandel durch Trauma, spontan geheilt.** (*Kindersanat. Dr. Rohr, Wilhelmshöhe.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 23, S. 761. 1923.

Ein Kind stößt sich durch einen Fall den Handgriff eines „Rollers“ in den Mund, wodurch die eine Gaumenmandel bis auf den unteren Pol aus ihrem Bett geschält wird. Infolge Rückenlage des Kindes verklebt die Mandel über Nacht mit ihrem Bett und heilt in 5 Tagen wieder an.

Georg Boenninghaus jun. (Breslau).<sup>oo</sup>

**Bloomfield, Arthur L., and Augustus R. Felty: Prophylactic vaccination against acute tonsillitis.** (Prophylaktische Vaccination gegen Tonsillitis.) (*Biol. div., med. clin., Johns Hopkins univ. a. hosp., Baltimore.*) Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 34, Nr. 390, S. 251—253. 1923.

Verff. haben ausgedehnte Versuche mit Vaccinen angestellt, die von Fällen von akuter follikulärer Angina gewonnen waren und die den Beta-Streptococcus haemolyticus enthielten. Als weiteres Versuchsobjekt dienten 90 Studenten, die zum Teil vacciniert und zum Teil nicht vacciniert wurden. 33 von diesen 90 waren Streptokokkenträger. Es stellte sich nun heraus, daß das Vorhandensein von Beta-hämolysierenden Streptokokken in den Tonsillen mit einem hohen Grad von Resistenz gegen akute Anginen vergesellschaftet waren. Kein Fall von Tonsillitis trat in der Gruppe der Streptokokkenträger auf, ob sie vacciniert waren oder nicht. In der Gruppe der Nichtstreptokokkenträger wurden 15 Personen von der Krankheit befallen, und zwar von den nichtvaccinierten in 31% (12 Fälle) und von den vaccinierten in 16,7% (3 Fälle). Ob wirklich aus diesem geringen Material die Schlüsse gezogen werden können, die die Verff. ziehen, daß nämlich die Vaccination einen Schutz gegen Anginen gebe, scheint uns noch nicht berechtigt.

Rietschel (Würzburg).

**Castorina, G.: Contributo alla terapia dell'infezione fuso-spirillare di Plaut-Vincent.** (Beitrag zur Behandlung der Infektionen mit Plaut-Vincent'schen fusiformen Spirillen.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Messina.*) Pediatria Bd. 31, Nr. 19, S. 1036 bis 1040. 1923.

Die neuesten Erfahrungen von Sazerac und Levaditi mit Wismutsalzen in der Behandlung der Lues, die zu ungewöhnlich schnellem Zerfall der Spirochäten und

rascher Narbenbildung beim Meerschweinchen führt und auch beim Menschen geradezu glänzende Resultate in der Behandlung der Primär-, Sekundär- und Tertiärerkrankungen und nach wenigen Wochen einen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion ergibt, und von Cajal und Spierer in der Behandlung der Erbblues der Säuglinge, wobei sich die gänzliche Unschädlichkeit des Mittels für den kindlichen Organismus zeigt, und die Erfolge der Behandlung der Plaut-Vincentischen und anderer Spirillenerkrankungen haben C. veranlaßt, bei 7 Fällen von Angina Ludovici und Stomatitis durch Plaut-Vincentische Spirillen vergleichende Versuche anzustellen; dabei ergab sich eine gleichmäßig günstige Wirkung; die intramuskuläre Behandlung mit Wismutsalzen ergab aber leichtere Verwendbarkeit und raschere Wirkung. *Schneider*.

**Grisogono, Giovanni:** Un caso di laringite stenosante post morbillosa, complicata a pericondrite laringea esterna suppurata. (Ein Fall von stenosierender Laryngitis nach Masern, kompliziert durch eitrige Perichondritis des Kehlkopfes.) (*Div. pediatr., osp. infant., Umberto I., osp. civ., Venezia.*) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 7, S. 423—427. 1923.

Bei einem 2½ Jahre alten Kinde entwickelte sich 3½ Wochen nach Beginn und 2 Wochen nach der ersten endgültigen Extubation eine zweite schwere Larynxstenose, die neue Intubation durch 3 Tage und Tracheotomie notwendig machte und durch eine eitrige Perichondritis mit zirkulärem Absceß bedingt war. *Schneider* (München).

**Nobécourt:** Congestions pleuro-pulmonaires et pleurésies dans la rougeole et la scarlatine des enfants. (Pleuro-pulmonäre Entzündungen und Pleuritiden bei Masern und Scharlach der Kinder.) Journ. des praticiens Jg. 37, Nr. 3, S. 529—534. 1923.

Sowohl bei den Masern wie beim Scharlach, bei denen es hinreichend bekannt ist, entwickeln sich sowohl im Beginn der Erkrankung wie auch späterhin Entzündungen der Pleura, die einfach fibrinös, serofibrinös, aseptisch eitrig, selten infiziert eitrig sein können. Sie werden sehr leicht übersehen. Ihre Prognose ist im allgemeinen gut. *Eckert*.

**Genévrier, J., et André Robin:** Suppuration pulmonaire, chez une enfant de 5 ans, traitée par le pneumothorax artificiel. Guérison. (Lungenvereiterung bei einem 5jährigen Kind. Heilung durch künstlichen Pneumothorax.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 5/7, S. 212—213. 1923.

Doppelseitige Bronchopneumonie nach Keuchhusten. Nach ¼ Jahr schwer konsumierter Allgemeinzustand mit remittierendem Fieber und abundantem eitrigem Auswurf. Während einer Woche werden täglich 150—175 ccm Stickstoff in den Pleuralraum eingelassen. Nach dem viertenmal ist die Lunge völlig kollabiert. Der Auswurf steigt zunächst an, wird aber dann schnell geringer und hört ganz auf. Gleichzeitig bessert sich der Allgemeinzustand. Nach 4 Wochen füllt die Lunge wieder den Pleuralraum aus und das Kind kann geheilt entlassen werden. *Rasor* (Frankfurt a. M.).

**Magni, Z. Luciano:** A proposito delle terapie eteroe delle bronchioliti e delle broneopneumoniti influenzali dei bambini. (Zur Ätherbehandlung der Bronchialitis und Influenza-Bronchopneumonie der Kinder.) Clin. pediatr. Jg. 5, H. 7, S. 443—444. 1923.

In einer Arbeit über das gleiche Thema (vgl. dies. Zentrbl. 15, 218) hat Cozzolino der Anschauung widersprochen, daß die Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers auf eine durch die Ätherinjektion bewirkte Erweiterung der peripheren Gefäße zurückzuführen sei. Magni stellt fest, daß nicht er, sondern Lo Presti Seminario in einer von ihm zitierten Arbeit sich diese Anschauung zu eigen machte. *Schneider*.

**Montanari, Umberto:** I fenomeni intestinali nella pneumonite nel riguardo pediatrico. (Die Darmerscheinungen bei der Lungenentzündung der Kinder.) (*Istit. di pediatr., univ., Bologna.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 21, H. 9, S. 513—530. 1923.

Lungenentzündungen mit stärkeren Darmstörungen bieten immer eine ungünstige Prognose oder einen ersten Verlauf. Die einzelnen Symptome und der Anteil des Verdauungsapparates an kindlichen Lungenentzündungen werden eingehend geschildert und anatomisch-pathologisch, bakteriologisch und statistisch belegt. Das Vorkommen des Pneumococcus Fraenkel in den Stühlen dieser Kranken ist sehr häufig; wahrscheinlich setzt sich der Erreger in den Mesenterialdrüsen fest und ist von dort aus die Ursache des Durchfalls, der in der Prognose stets als ein durchaus ernstes Symptom anzusehen ist. *Schneider* (München).

Comby, Jules: *L'asthme chez les enfants.* (Das Asthma beim Kind.) Progr. méd. Jg. 51, Nr. 19, S. 223—225. 1923.

Auf Grund von 75 Eigenbeobachtungen wird das klinische Bild dieser „Neurose des Respirationsapparates“ entworfen, bei der in unregelmäßigen Intervallen plötzliche Anfälle von Dyspnoe und Bronchialkatarrh auftreten, um ebenso unvermittelt auch zu endigen. 9 mal trat der erste Anfall zwischen dem 2. und 6., 15 mal zwischen dem 6. und 12. Monat auf, 32 mal zwischen dem 1. und 3., 9 mal zwischen dem 3. und 6., 10 mal nach dem 10. Jahr. — Asthma und Migräne können als Manifestationen der neuro-arthritischen Diathese gleichzeitig, nacheinander oder alternierend auftreten. Asthma ist häufiger bei Knaben (43 von 75 Fällen), Migräne häufiger bei Mädchen. In 21 der 75 Fälle waren vom Asthma auch Vater oder Mutter, in 16 die Großeltern betroffen. Überdies litten die Vorfahren an Migräne, Fettsucht, Diabetes, Rheumatismus, Gicht, Ekzem oder Neuralgie. 3 mal wurde Asthma bei Geschwistern gefunden. In 28 Fällen war dem Asthma ein äußerst hartnäckiges, stets rezidivierendes Ekzem vorausgegangen, seltener Urticaria, Laryngospasmus oder Krämpfe. In 10 Fällen wurde eine Entfernung der Adenoide ohne Erfolg vorgenommen. Auslösende Momente waren Verköhlung, körperliche oder geistige Überanstrengung, oder der Geruch von tierischen Haaren. Differentialdiagnostisch spricht musikalisches Rasseln oder geringes Fieber (unter 38,5) für Asthma gegen Bronchopneumonie, capilläre Bronchitis. Bei Kindern ist der begleitende Bronchialkatarrh viel mehr ausgesprochen als bei Erwachsenen. Das Asthma des Kindes kann Jahre dauern, schwächt sich nur immer mehr ab, bis es im reifen Alter ganz verschwindet. Zur Behandlung wird Freiluft, Adrenalin, Pulvis Doveri 0,05 täglich pro anno oder 5—10 Tropfen Jodtinktur in etwas Zuckerwasser vor den Hauptmahlzeiten empfohlen, der Aufenthalt im Gebirge der See vorgezogen. Im Vergleich mit den einschlägigen deutschen Darstellungen mutet die Skizze ungemein altmodisch an. Rack (Wien).

### Erkrankungen der Bewegungsorgane.

McCurdy, I. J., and R. W. Baer: *Hereditary cleidocranial dysostosis.* (Angeborene Mißbildung der Schlüsselbeine und Schädelknochen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 1, S. 9—11. 1923.

In einer Familie trat während dreier Geschlechtsfolgen 9 mal die gleiche Mißbildung, bestehend in einer mangelhaften Verknöcherung der Schlüsselbeine und Schädelknochen auf. 5 dieser Fälle wurden genauer untersucht. Alle waren von kleiner Gestalt, der Kopf verhältnismäßig groß und brachycephal. Fontanellen und Schädelnähte schlossen sich spät. Bei einem 16jährigen Mädchen waren noch beide Fontanellen und die Pfeilnaht offen. Entsprechend den Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbeinen fanden sich 6 mehr oder minder vorspringende Buckel, getrennt durch Furchen, die den Schädelnähten entsprachen. Die Buckel sowohl wie auch die Furchen blieben zeitlebens bestehen. Nasenwurzel in der Regel eingesunken, Gesichtsknochen klein, Unterkiefer vorspringend. Die Zahnung trat verspätet ein und verlief unregelmäßig; das Milchgebiß blieb oft bis zur Geschlechtsreife erhalten. Auch die Schlüsselbeine waren mangelhaft entwickelt, gewöhnlich fehlte deren Schulterteil. Die Schultern standen so, als wenn beide Schlüsselbeine gebrochen wären. Die Beweglichkeit der Schultern war so hochgradig erhöht, daß sie in der Mittellinie des Körpers unter dem Kinn zusammengebracht werden konnten. Die Nacken- und Schultermuskeln waren besonders stark entwickelt. Stets fand sich außerdem Genu valgum. Eine körperliche Behinderung irgendwelcher Art bestand nicht, ebensowenig ein geistiger Mangel. Eine Verkürzung der Mittelfinger der Zehen, wie sie in solchen Fällen sonst gefunden wird, ließ sich nicht nachweisen. Die Mißbildungen betrafen beide Geschlechter in gleicher Weise und wurden sowohl durch die Mutter als auch durch den Vater vererbt. Alfred Schreiber (Hirschberg i. Schl.).

Huber, Julien, et Niel: *Malformations congénitales et familiales des extrémités.* (Angeborene und familiäre Extremitätenmißbildungen.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris Bd. 21, Nr. 5/7, S. 195—197. 1923.

Bei einem 13jährigen Mädchen fanden sich an beiden Füßen symmetrische Verkürzung der 4. Zehe, an der rechten Hand eine Unterentwicklung des 2. bis 4. Fingers. Letztere zeigten im Röntgenbild keine Wachstumslinien an den Phalangen. Außerdem Spuren von Syndactylie. Mutter und Onkel des Kindes wiesen ähnliche kongenitale Verbildungen an Füßen und Händen auf. Böhm (Berlin).

**Watermann, Franz:** Drei verschiedene Formen der Dystrophia musculorum progressiva bei drei Geschwistern. (*Orthop. Prov.-Kinderheilst., Süchteln/Rheinland.*) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22, H. 1/2, S. 90—102. 1923.

Bericht über 4 Fälle von Dystrophia musc. progr., von denen 3 Geschwister betreffen. Das jüngste Kind, 7jährig (Q), zeigte die einfache atrophische Form, das mittlere, 10 Jahre alt (Q), den mit Pseudohypertrophie und spinaler Strangdegeneration einhergehenden Typ, das älteste, ein 16jähriger Junge, litt an der juvenilen Form. Das 4. beschriebene Kind von 10 Jahren gehörte zu der pseudohypertrophischen Erscheinungsform. — Auffallend bei den 3 Geschwistern war die Tatsache, daß nur die 3 jüngsten Kinder (von 6, sowie 4 Aborte) von dem Leiden befallen wurden und daß es bei dem älteren erst spät in den Pubertätsjahren seinen Anfang nahm und nur langsam fortschritt, während die beiden jüngeren Mädchen schon in früherer Jugend erkrankten und zwar in der Weise, daß wiederum das ältere später (im 4. Jahr) von dem Leiden befallen wurde als das jüngere, bei dem sich die ersten Symptome bereits im 2. Jahre zeigten und dieselben schon damals wie auch jetzt viel stärker und ausgeprägter waren als bei der älteren Schwester. *Dollinger (Friedenau).*

**Silberberg, Martin:** Über die pathologische Anatomie der Myatonia congenita und die Muskeldystrophien im allgemeinen. (*Pathol. Inst., Univ. Breslau.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 242, H. 1/2, S. 42—57. 1923.

Eigener Fall des Verf.: Klinisch 4 Monate altes Kind mit dem typischen Bild der Oppenheimschen Myatonia congenita mit besonderer Bevorzugung der unteren Extremitäten, die keiner aktiven Bewegung fähig sind. Infolge dieser passiven Lage Ödeme am Fußrücken und Unterschenkel bei guter Zirkulation und normalem Nierenbefund. Schwund der Bauch- und Thoraxmuskulatur, starke Atrophie der oberen Extremitäten. Keine faradische Ansprechbarkeit, galvanisch reagieren einzelne Muskelgruppen auf höchste Reize. Exitus an Bronchopneumonie. Sektionsbefund: Atrophie et oedema musculorum. Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis, Bronchopneumonia pulmonis utriusque praecipue lobi dextri superioris. Degeneratio adiposa et cyanosis hepatis. Mikroskopisch standen im Vordergrunde hochgradige Veränderungen der Muskulatur: Ödem, hochgradige Atrophie der Muskelfasern, lipide Degeneration der noch feststellbaren Muskulatur, starke Vermehrung der Bindegewebskerne. — Am Nervensystem, sowohl am zentralen als auch peripheren, waren keine krankhaften Veränderungen zu finden; ebensowenig an den Blutdrüsen. Es lag also im Falle des Verf. eine hochgradige Störung im Stoffwechsel der Muskulatur vor, ohne Befund am Nervensystem oder an den Blutdrüsen.

Auf Grund eines kritischen Literaturstudiums kommt der Verf. zur Überzeugung, dem klinisch einheitlichen Bild einer angeborenen Atonie der Muskulatur (Myopathia atonica congenita) liegen anatomisch verschiedenartige Prozesse zugrunde. Es gebe anatomisch eine cerebrale, bulbäre, spinale, neurale und muskuläre Form der Myatonie. Auch die Myasthenie sei vielgestaltig. Dagegen könne man folgendes Schema der selbständigen Myodystrophien aufstellen. Dystrophiae musculorum — Trophische Muskelerkrankungen. 1. Cerebrale: a) Atrophia musculorum congenita Moebius. b) Agenesie der Hirnnervenkerne Heubner. 2. Bulbäre: Atrophia musculorum bulbaris. 3. Spinale: a) Hereditäre spinale progressive Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann). b) Agenesie der Vorderhornzellen. c) Spinale progressive Muskelatrophie Typus Duchenne-Aran. 4. Neural: Atrophia musculorum progressiva neuralis. 5. Muskulär: Dystrophia musculorum progressiva Erb. Ob nicht etwa in der ganzen Kategorie der Neuromyopathien beiden Prozessen, dem muskulären und neurogenen, als übergeordnet ein gemeinschaftliches anderes System (Blutdrüsen?) zugrunde liegt, bleibt vorläufig dahingestellt. *Klarfeld (Leipzig).*

**King, Edward:** What the pediatrician should know about joint tuberculosis. (Was soll der Kinderarzt über Gelenktuberkulose wissen.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 6, S. 392—396. 1923.

In jedem Fall von Knochen- oder Gelenkaffektion soll der Kinderarzt an Syphilis und besonders Tuberkulose denken. Der negative Pirquet schließt bei Kindern unter 12 Jahren Tuberkulose aus; der positive ist nicht beweisend. Bei der Behandlung sollte der Pädiater die Rolle desjenigen übernehmen, der die überaus wichtige Allgemeinbehandlung innerhalb der Familie leitet. Bettruhe erscheint für lange Zeit nötig. Dazu kommt die Aufgabe des Spezialisten, Deformitäten sofort beim Auftreten zu korrigieren und das erkrankte Glied ruhig zu stellen; hierzu sind Schienen, Gipsverbände oder Extension nötig. *Böhm (Berlin).*

**Lamy, L., et Benoiste-Pilloire: Arthrites à pneumocoque de la hanche chez le nourrisson et luxations de la hanche.** (Pneumokokkenarthrititis der Hüfte bei den Neugeborenen und die Hüftluxationen.) Presse méd. Jg. 31, Nr. 71, S. 762—764. 1923.

Im Verlauf der eitrigen Arthritiden des Hüftgelenks im frühen Kindesalter kommt es entweder zu den seltenen wahren Luxationen, wo jede Deformation der knöchernen Enden fehlt, oder zu Pseudoluxationen. Nur mit den letzteren beschäftigt sich der Verf. näher und bringt 3 lehrreiche Krankengeschichten mit den dazugehörigen Röntgenpausen. Von ihnen ist die erste Beobachtung besonders bemerkenswert, weil hier unter den Augen des Autors bei einem 4wöchentlichen Kinde bald nach Eröffnung eines Abscesses in der Hüftgegend das Aufsteigen des proj. majors und das Fehlen der Kopfepiphyse nachgewiesen werden konnte, ein Beweis für die rapide Destruktion desselben. Da derartige Abscesse meist schnell ausheilen, werden die Kinder erst im 3. oder 4. Jahr dem Arzt wieder zugeführt, weil sie hinken und angeblich an kongenitaler Hüftluxation leiden. Es sind die typischen Zeichen derselben: Fehlen des Kopfes unter den Femoralgefäßen, Trendelenburg, Verkürzung vorhanden, aber bei genauer Untersuchung läßt eine übernormale Beweglichkeit in der Hüfte, die Leichtigkeit und Schmerzlosigkeit, mit der man den Kopf in die Gelenkpfanne ziehen kann, die Unmöglichkeit ihn dort zurückzuhalten und vor allem das Fehlen der Kopfepiphyse auf dem Röntgenbild mit Sicherheit die Diagnose auf eine Pseudoluxation mit Zerstörung der Epiphyse stellen. — Die Behandlung besteht in frischen Fällen am besten mit Extension, in veralteten Fällen in Reposition wie bei der kongenitalen Hüftluxation oder bei fibrösen Verwachsungen und knöchernen Neubildungen in der subtrochanteren Osteotomie.

K. Hirsch (Berlin).

**Lewin, Philip: Juvenile deforming metatarsophalangeal osteochondritis. Freiberg's infraction of the metatarsal head.** (Juvenile deformierende Osteochondritis der Mittelfußphalangen. Freibergs Infraction des Mittelfußköpfchens.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 3, S. 189—192. 1923.

Den 63 bisher veröffentlichten Fällen werden 2 neue aus eigener Beobachtung zugefügt. In historischer Beziehung wird festgestellt, daß die Köhlersche Erkrankung zuerst von Freiberg in Cincinnati als Infraction beschrieben wurde. Verf. schiebt im Gegensatz zu Axhausen dem Trauma bei der Ätiologie eine bedeutende Rolle zu, und zwar ist der Kopf des 2. Metatarsus durch die Größe des 2. Metatarsalknochens und das Ruhen der Körperlast auf demselben für ein Trauma prädisponiert (Tennispiel, Fußball). Auch er stellt die Krankheit unter dieselbe Gruppe wie die Legg-Calvé-Perthesche, die Osgood-Schlattersche, die Köhlersche Epiphysitis, die Apophysitis des Calcaneus und die Scheuermannsche Epiphysitis der Wirbel. Die Prognose ist eine gute, die Behandlung soll wesentlich in einer Verhütung der Belastung bestehen. Daneben ist Darreichung von Phosphorlebertran und Heliotherapie von Nutzen.

Stettiner (Berlin).

**Jansen, Murk: Platte Hüftpfanne und ihre Folgen.** Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 11, Nr. 10, S. 627—676. 1923. (Holländisch.)

Im Beginn einer Coxa plana finden sich: Drehung der Wachstumslinie in die Horizontale, seitliche Verschiebung des Oberschenkelkopfes, Kinnform der medialen Seite des Halses. Im 2. Stadium ist der Kopfkern fragmentiert. Im Endstadium ist er mit dem Oberschenkelkopf vereinigt, der selbst birnförmige Gestalt angenommen hat. Die Coxa plana ist eine Erkrankung der ersten 12 Lebensjahre. Und zwar entwickelt sich das erste Stadium in den ersten 6 Jahren. Verf. beschreibt charakteristische Veränderungen der Pfanne: Abflachung infolge von Verdickung des Pfannenbodens, so daß die Pfanne flacher gewölbt ist als der Kopf. Drehung der Pfanne nach innen und unten infolge von Ischium varum. Das Hüftgelenk ist inkongruent und klappt im unteren Teile. Der Mittelpunkt von Pfanne und Kopf decken sich nicht, die Belastung des Kopfes wirkt exzentrisch auf das obere Viertel des Oberschenkelkopfes und flacht ihn allmählich ab. Der Kopf wird nach seitwärts und außen verschoben. Der Hals flacht sich ab. Besonders stark ist die Schädigung bei mangelhafter Anlage der Knochen und Störung des normalen Wachstums. Bei derartigen Kindern findet sich Plattfuß, aufgetriebener Leib und Akrocyanose. Am Oberschenkelhals eine an-

geborene Valgität. Durch Verschiebung der Epiphysenlinie wird auch eine Schädigung der Gefäße und Blutversorgung verursacht, die zu deutlicher Kalksalzarmut führt. Ebenso wie bei Hüftgelenksluxation muß für die Coxa plana als letzte Ursache eine intrauterine Druckschädigung infolge von zu kleinem Amnionsack angenommen werden. An einer großen Zahl von Röntgenbildern werden die Begriffe der Hüftgelenkspfanne mit zu dickem Boden und das Ischium varum erläutert. Jedesmal verlief die Pfannenlinie zu gestreckt. Bei normal gewölbter Pfanne wurde eine Coxa plana niemals beobachtet. Drei Umstände spielen für die Entwicklung der Coxa plana eine große Rolle: der Zustand des Schenkelhalses, Coxa valga ist infolge Steilstellung nicht, Coxa vara sehr gefährdet, die Lebensschwäche des Kindes und die Abflachung der Hüftgelenkspfanne. Im Alter kann es bei schwach angelegten Hüftgelenken zur Arthritis deformans kommen.

Duncker (Brandenburg).

Burdick, Carl G., and Irwin E. Siris: Fractures of the femur in children. Treatment and end results in 268 cases. (Femurfrakturen beim Kinde. Behandlung und Endresultate in 268 Fällen.) (*Children's surg. serv., Bellevue hosp., New York.*) Ann. of surg. Bd. 57, Nr. 6, S. 736—753. 1923.

Bericht über 268 Fälle kindlicher Femurfrakturen. Die Hauptzahl der Frakturen ereignet sich im 3.—7. Lebensjahre. In 55% der Fälle handelte es sich um Schrägfrakturen, in 35% um Querfrakturen. 64% saßen im mittleren Drittel, 20% im oberen Drittel, 9% im unteren Drittel. Behandlung: Im Rausch Reposition, Anlegen des Heftpflasterextensionsverbandes. Bis zum Alter von 6 Jahren Suspension im Rahmen von Bryant. In der Regel werden beide Beine, auch das gesunde, suspendiert, weil die Pflege dann einfacher ist. Bei starker Dislokation beschränkt man sich allerdings nur auf das kranke Bein, weil die mögliche Zugwirkung sich dann um 25—33,3% stärker gestaltet. Suspension für 4 Wochen, dann noch 2 weitere Wochen Bettruhe. Bei älteren Kindern Heftpflasterzugverband in horizontaler Richtung. Thomasschiene nicht zu empfehlen. Blutige Operation nur angezeigt bei Interposition von Weichteilen. Der Steinmannsche Nagel wurde unter den 268 Fällen nur zweimal angewandt, Knochenklammerextension in 5 Fällen, innere Metallschienen in 6 Fällen, blutige Reposition in 6 Fällen. Resultate: Völlige anatomische Heilung nicht unbedingt Vorbedingung für gutes funktionelles Resultat. In der Mehrzahl der Fälle gleichen sich anfängliche Verkürzungen nach einem Jahr völlig oder fast völlig aus; ja in 15 Fällen, bei denen zunächst entweder eine Verkürzung des gebrochenen Beines oder eine normale Länge vorhanden war, trat noch nachträglich nach 1—2 Jahren eine merkliche Verlängerung auf, besonders wenn operative Eingriffe zur Stellungskorrektur vorgenommen waren. Die größere oder kleinere Entfernung von der Epiphysenlinie spielte dabei keine Rolle. Umgekehrt bildete sich in 5 Fällen eine während der Behandlung entstandene Verlängerung in einem Jahre wieder zurück. In einem Fall mit suprakondylärer Fraktur, die sich auch auf die Epiphyse erstreckte, trat im Anschluß an die blutige Reposition vorzeitige Verknöcherung der unteren Femurepiphyse auf, welche nach 3 Jahren eine Verkürzung von 5 cm im Gefolge hatte. Anfängliche Bewegungsbeschränkungen im Knie verschwanden meistens in 3 Monaten bis 1 Jahr. Von 3 Fällen deutlicher Außenrotation verschwanden dieselben in 2 Fällen nach 1 Jahr. Von 5 Fällen leicht winkliger Stellung verschwand dieselbe in 4 Fällen ebenfalls nach 1 Jahr.

Mau (Kiel).

Biesalski, K.: Der physiologische Gedanke bei der Beurteilung der Kinderlähmung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 67, 1. Hälfte, Nr. 21, S. 2234—2239. 1923. (Holländisch.)

Paralytische Contracturen werden zweckmäßig durch die Quengelgipsmethode von Mommson bekämpft. Contracte Deformitäten sollen mit dem Apparat von Schultze-Duisburg redressiert werden. Zur Verhinderung der Entstehung von Contracturen werden sog. Nachtschienen angewendet. Ein geschädigter Muskel übt bei einem deformierten Gelenk eine andere Wirkung aus als bei einem gesunden. Daher

soll jede Lähmung individuell behandelt und der geschädigte Muskel an der Nerven-eintrittsstelle elektrisch erregt werden. Bis zur Wiederherstellung der Funktion soll ein orthopädischer Apparat mit Gummizügen benützt werden, welcher den geschädigten Muskel unterstützt. Bei schwerer Lähmung beider Beine empfiehlt sich eine Arthrodesse eines Fußgelenks. Bei der Sehnenverpflanzung soll auf den Synergismus aller Muskeln geachtet und die überpflanzte Sehne möglichst durch eine vorhandene Sehnenscheide geleitet werden. 5 Tage nach der Operation wird mit passiven Bewegungen, 10 Tage danach mit Elektrisieren begonnen. Diese physiologischen Gesichtspunkte muß man sich vor Augen halten, um physiologische Orthopädie treiben zu können. *Duncker.*

**Rottenstein, G.: La paralysie infantile au point de vue de la chirurgie orthopédique.** (Die Kinderlähmung vom Standpunkt der orthopädischen Chirurgie.) *Marseille-méd.* Jg. 60, Nr. 17, S. 841—867. 1923.

Rottenstein unterscheidet bei der spinalen Kinderlähmung das Infektionsstadium, das akute und das chronische Stadium. Die Reparationszeit berechnet er auf 2—6 Jahre. In dieser Zeit darf nicht operiert werden; es gilt nur Contracturen zu vermeiden und Muskeln zu kräftigen. Hierzu genügen 1. leichte und einfache Apparate aus Celluloid-Hülsen mit elastischen Zügen. 2. Vorsichtige gymnastische Übungen, Massage, Heißluft, Elektrizität und Diathermie. Wichtig ist die Erkennung des Lähmungsgrades der einzelnen Muskelgruppen. R. bringt hierzu Abbildungen aus Lovetts Buch. Im chronischen Stadium kommen 2 Gruppen von Operationen in Betracht, zur Verbesserung 1. der Contracturen und 2. der Funktion. Zur ersten Gruppe gehören Tenotomien, subcutan und offen-plastisch, Osteotomien und Resektionen. Zur zweiten Gruppe sind zu rechnen: a) Muskel- und Sehnentransplantationen, und zwar: beim Hackenfuß Verpflanzung des Tibialis post. und Peroneus brevis auf den Calcaneus; beim Spitzfuß mit Klumpfuß-Komponente Verpflanzung des Tibialis ant. auf den Außenrand des Fußes; beim Plattfuß Verpflanzung des Peroneus brevis auf den Innenrand des Fußes. b) Operationen zum Zweck der Gelenkstabilisierung: Tenodesen, Einpflanzung von Seidenbändern, Arthrodesen, Bolzungen. *Böhm* (Berlin).

**Sorrel, Etienne, et Henri Oberthur: A propos de 166 interventions pour déformations rachitiques.** (Über 166 Eingriffe bei rachitischen Deformitäten.) *Rev. d'orthop.* Bd. 10, Nr. 4, S. 303—329. 1923.

Die Verf. operieren rhachitische Verkrümmungen nur, wenn die gestörte Funktion oder das häßliche Aussehen es erforderlich und wenn die Rachitis abgelaufen ist (Alter ca. 6 Jahre, Röntgenbild!) Für das Genu valgum wird die Osteotomia supracondylaris transversalis (nach Mc Ewen) oder Cuneiformis oder nach Ogston transcondylaris empfohlen. Bei Genu varum wird die Osteotomie am Scheitel der Verkrümmung, bald in der Mitte, bald im unteren Drittel des Femur gemacht. Die Schienbein-Verbiegungen werden durch keilförmige Osteotomie ausgeglichen, wobei das Wadenbein manuell gebrochen wird, oder mit der „modellierenden Osteotomie“ mit Hilfe der Kreissäge angegangen. *Böhm* (Berlin).

**Lance: Résultats du traitement dans les scolioses graves.** (Resultate der Behandlung schwerer Skoliosen.) *Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris* Bd. 21, Nr. 5/7, S. 182 bis 187. 1923.

Die Abbotsche Behandlung mit inamoviblen Gipskorsetts hat auch Verf. schwere Nachteile ergeben. Statt derselben fertigt er in maximaler Korrektion in einem besonders konstruierten Rahmen abnehmbare Celluloidkorsetts an, welche große Fenster auf der konkaven Seite haben, während auf der konvexen Seite durch untergeschobene Filzplatten ein Druck auf die Gibbosität ausgeübt wird. Diese Korsetts werden Tag und Nacht getragen, aber täglich einmal abgenommen, um gymnastische Übungen vorzunehmen. Besonderer Wert wird auf die Atemgymnastik gelegt. Wenn die Muskulatur genügend gekräftigt ist, wird das Korsett allmählich abends entfernt. Nach durchschnittlich einem Jahr wird in derselben Weise ein neues Korsett angefertigt und noch mehrere Jahre weitergetragen, bis das Hauptwachstum vorüber ist. Die

Resultate waren gut; die Krümmungen wurden vermindert, die Thoraxform wesentlich gebessert, der Kopf über die Mitte des Beckens und die Schultern in gleiche Höhe gebracht, ein Redressement der knöchernen Deformation aber nicht erreicht.

K. Hirsch (Berlin).

**Jordan, Heinz:** Anatomischer Beitrag zur Frage der operativen Skoliosenbehandlung. (*Orthop. Kln., Univ. Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 33, S. 1079. 1923.

Die v. Baeyersche operative Skoliosenbehandlung besteht in einer Resektion der Gelenkfortsätze auf der konvexen Seite der Krümmung. Es wird über den gleich nach der Operation auftretenden Erfolg bei 5 Fällen berichtet. Jordan hat an Wirbelsäulenpräparaten festgestellt, daß eine ausgiebige Zunahme der Seitenneigung in der Lendenwirbelsäule durch Resektion der untersten Gelenkfortsätze und des untersten Querfortsatzes zu erzielen ist und daß die Wegnahme aller Lendenwirbelgelenkfortsätze die Beweglichkeit nach der gleichen Seite nicht unwesentlich vermehrt — ohne daß das feste Gefüge der Lendenwirbelsäule beträchtlich gelockert wird. Böhm (Berlin).

**Finck, J. v.:** Indikation und Technik der Redression des Pottischen Buckels. (16. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges., Berlin, Sitzg. v. 18.—20. V. 1921.) Verhandl. d. Dtsch. orthop. Ges. (Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, Beilageh. 2), S. 108—137. 1922.

Maßnahmen gegen den Gibbus bei Spondylitis sind sofort zu ergreifen, wenn der Kranke zum erstenmal einen Arzt aufsucht. Kommen die Kranken erst verspätet zum Arzt, ist die Behandlung noch in den ersten 4 Jahren nach Beginn der Erkrankung indiziert. Die Indikation besteht in dem Vorhandensein eines floriden Prozesses. Zwecklos ist der Versuch einer Behandlung bei schon vernarbten Prozessen. Im Gegensatz zur Methode von Calot, der die Hindernisse gewaltsam auseinanderzureißen versucht, geht Verf. mit einem beständig wirkenden, allmählich verstärkten Druck durch Wattekreuze vor bei vollkommener Fixation und Entlastung. Mortalität 2—3%, die Lähmungen vergehen in 99%. Notwendig ist eine sehr sorgfältige Nachbehandlung, bis die röntgenologisch erwiesene Verknöcherung eintritt. Deist (Stuttgart).

### Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

**Petit, Raymond:** Quelques considérations sur l'extraction des corps étrangers opaques à la peau sous les rayons X. (Entfernung von Fremdkörpern mit einer Pinzette unter Beobachtung mit Röntgenstrahlen.) Paris méd. Jg. 13, Nr. 33, S. 136 bis 140. 1923.

An einer Reihe instruktiver Fälle wird die Methode, die während des Weltkrieges wohl von jedem Chirurgen einmal ausgeübt, beschrieben. Kontraindiziert ist das Vorgehen nur dann, wenn der Fremdkörper in der Wand eines großen Gefäßes oder tief im Knochen liegt. Wichtig ist es, von einer Incision, entfernt vom Fremdkörper, einzugehen und die Verschattung des Gegenstandes durch die Pinzette und die Hand des Chirurgen zu vermeiden. Die geschlossene Pinzette wird möglichst parallel dem Verlaufe der Gefäße auf den Fremdkörper geführt. Derselbe wird mit der geschlossenen Pinzette aus seinen Adhäsionen gelöst und dann mit derselben gefaßt und herausgezogen. Die Pinzette ist von Colli konstruiert.

Unter den mitgeteilten Fällen dürften den Kinderarzt die Entfernung einer Nähnadel aus der Bauchhaut eines 20 Monate alten Mädchens interessieren, welche in Chloräthylnarkose, da die eine Pinzette nicht gut faßte, mit Hilfe einer zweiten entfernt werden mußte (Dauer 1 Minute). Die Entfernung einer Nadel aus der Planta pedis eines 4 jährigen Kindes wurde in Äthernarkose vorgenommen. Die von der Seite eingeführte Pinzette faßte zunächst nur einen Teil der fest eingebetteten Nadel und entfernte diesen, während die noch einmal eingeführte dann auch den Restteil herausholte. Stettiner (Berlin).

**Taylor, John M.:** Ingested foreign body. (Verschluckter Fremdkörper.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 557—558. 1923.

Ein 7 Monate alter Säugling hatte eine offene Sicherheitsnadel verschluckt. Durch periodische Röntgenuntersuchungen konnte dieselbe anfangs stationär im Magen nachgewiesen werden, dann aber im Oesophagus, wohin sie regurgitiert worden war. Kein Erbrechen. Hier wurde die Nadel oesophagoskopisch festgestellt und extrahiert. Neurath (Wien).



**Fog, J.: Kinderzügel als Ursache von Erhängungstod.** (*Gerichtsärztl. Inst., Univ. Kopenhagen.*) Ugeskrift f. læger Jg. 85, Nr. 18, S. 305—306. 1923. (Dänisch.)

Ein Kind von  $1\frac{3}{4}$  Jahren, das in seinem Bett mit einem Leib und Schultern umgebenden Gürtel, an dem sich auf einer Seite ein Halteband befand, befestigt worden war, war durch Herabrutschen und Umdrehen mit den Beinen über die Bettkante und mit dem Hals auf das sich fest anspannende Seitenstück geraten, dadurch sich sozusagen erhängend. Man fand bei der Autopsie eine deutliche Schnürfurche am Halse ohne subcutane Blutungen und ohne Bruch des Schildknorpels. Die Ursache des bösen Zufalls ist vor allem darin zu suchen, daß der Gürtel zu lose und vor allem nur mit einem Seitenband angelegt war; die Seitenstücke müssen auf beiden Seiten vorhanden und so kurz wie möglich sein, um Drehbewegungen des Kindes zu verhüten.

H. Scholz (Königsberg).

**Rohrböck, Ferenc: Letale Intoxikation nach Naphtholsalbe bei einem vier Wochen alten Säugling.** Orvosi Hetilap Jg. 67, Nr. 25, S. 294—296. 1923. (Ungarisch.)

Das Kind wurde in der Stadt wegen Intertrigo mit Naphtholsalbe behandelt und nach 2 Tagen mit schwerer Intoxikation in die Anstalt gebracht. Am 4. Tage Exitus. Icterus, Oxyhämoglobin, Hämoglobinurie waren die Haupterscheinungen.

J. Vas (Budapest).

**Burk, v.: Schwere Kleesalz-Vergiftung bei einem 4 Jahre alten Kind.** Med. Korresp.-Bl. f. Württ. Bd. 93, Nr. 3, S. 11. 1923.

Ein 4-jähriges Kind, das eine unbekannte Menge Kleesalz zu sich genommen hatte, klagte gleich danach über Brennen im Hals, erbrach, wurde bewußtlos, später stellten sich allgemeine klonische Krämpfe ein und Cheyne-Stokes'sche Atmung. Dieser bedrohliche Zustand hielt trotz sofortiger Magenspülungen, künstlicher Atmung und Excitantien stundenlang an, um allmählich in Heilung überzugehen. Auf der Zunge fand sich eine kleine, unter Geschwürsbildung vernarbende, verätzte Stelle.

G. Strassmann (Berlin).

## Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Bendix, Bernhard: Lehrbuch der Kinderheilkunde für Ärzte und Studierende.** 8. umgearb. u. verb. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. XII, 639 S. u. 7 Tf. G.Z. 16,5.

Unter den heute so zahlreichen konkurrierenden Werken hat sich das Bendix'sche Buch, wie man aus der ziemlich raschen Folge der Auflagen erkennt, ehrenvoll behauptet. Noch immer zieht sich der rote Faden Heubnerscher Inspiration hindurch, mit der Darstellung neuerer Forschungsergebnisse glücklich verwoben. Einiges von letzteren erscheint uns freilich m. E. in etwas schiefem Lichte. Das Nemsystem hat Bendix anscheinend mißverstanden, wenn er meint, daß darin die Ernährung nach der Oberfläche, die „energische“ Betrachtungsweise und die kalorische Bewertung der Nahrungsmittel verworfen seien (im Gegenteil! Ref.). Nicht minder erblicke ich in anderen Punkten den heute noch wertigen Kern von Hamburgers Lehre. Einiges Neuere scheint auch an dem Verf. spurlos vorübergegangen zu sein, wenn er z. B. schreibt, daß infolge einer „breiteren Oberfläche“ der kindliche Körper mehr Wärme abgibt oder wenn er die jüngst von Pirquet selbst korrigierte, weil von den allgemeinen Durchschnittswerten gröblich abweichende Körpermaßtabelle Camerers in der ursprünglichen Fassung abdruckt. Was B. mittels einer Tuberkulininjektion erkunden will bei tuberkuloseverdächtigen stillenden Frauen (die wohl zu über 90% positiv reagieren), ist mir etwas unklar und seine ethischen Bedenken gegen das Ammenwesen scheinen allzu labil, wenn sie durch die Erwägung fallen, daß der hohe Lohn die Amme besser für ihr eigenes Kind zu sorgen in die Lage setzt. Der für den Austritt der Milch aus der Drüse notwendige Druck schwankt in zehnmal weiteren Grenzen als zwischen 13 und 16 „ccm“ (soll heißen cm Wasser). Die Syphilis „hereditaria“ tarda dürfte anno 1923 nachgerade verschwinden. Den respiratorischen Stoffwechsel wird man kaum unter „Atmung“ und die Pylorusstenose kaum unter den „chronischen Ernährungsstörungen der unnatürlich ernährten Säuglinge“ suchen. Die Weber-Ramstedtsche Operation ist keine Pyloroplastik, die Bezeichnung Anaemia pseudo-leucaemica infantum glücklicherweise durchaus nicht zugunsten der „alimentären Anämie“ aufgegeben. Ziemlich wichtiges Neueres zur Entstehung der Rachitis (Mel-

lanby, Freudenberg) wird dem Leser vorenthalten; von der epidemischen Encephalitis und ihren so eindrucksvollen, praktisch wichtigen Folgezuständen erfahren wir so gut wie nichts, wogegen mehr als 4 Druckseiten der Cholera asiatica (!) gewidmet sind. Nicht minder gerne wie diese würden wir andere Krankheiten, die es nicht gibt, vermissen, wie z. B. die Buhlsche und die Winckelsche. Das Exempel der Cholera läßt vermuten, daß der Verf. vielfach nicht aus eigenem geschöpft hat und das ist es, was ich hauptsächlich an dem Buche auszusetzen habe. In langen klinischen Lehrjahren und in einer nachfolgenden erfolgreichen großen Kinderpraxis hat B. eine solche Fülle von persönlichen Erlebnissen und Erfahrungen sammeln können, daß er auch sein Lehrbuch zu einem persönlichen zu gestalten Recht und Fähigkeit gehabt hätte. Das Buch würde ungemein gewinnen, wenn sich der Verf. auch in diesem Punkte an das Vorbild seines Meisters hielte. Die Art und Weise, wie mehr und (namentlich) weniger wertvolle Heilmittel gegen gewisse Krankheiten aufgezählt werden, verrät nichts von dem gewiegten Praktiker, der nach ungezählten Enttäuschungen und spärlichen aber wiederholten und überzeugenden Erfolgen die Hauptmasse der angebotenen Medikamente und anempfohlenen Verfahren über Bord geworfen hat und für den wertvollen Restbestand mit Brustton eintritt, der sein Urteil bestimmter zu fassen und die Anzeigen schärfer zu präzisieren weiß. In der nächsten Auflage hoffen wir mehr den hochgeschätzten Herrn Bendix selbst als das auf seine Veranlassung bedruckte Papier aufzuschlagen. Die Tafeln sind teils gut (Scharlach), teils mäßig (Masern- und Varicellenexantheme sind keine Schachbretter!), teils entbehrlich (z. B. die generalisierte Tuberkulin-Hautreaktion). *Pfaundler* (München).

● **Fischer, Louis: Diseases of Infancy and Childhood.** (Krankheiten des Säuglingsalters und der Kindheit.) Philadelphia: F. A. Davis Comp. 1923. 1152 S.

Das zweibändige Buch ist nunmehr in 9. Auflage erschienen, ein Zeichen, daß es den Bedürfnissen des praktischen Arztes und Medizinstudierenden, für die es bestimmt ist, ausgezeichnet entspricht. Der Autor folgt mit bewundernswertem Eifer den neuen Arbeiten der Pädiatrie, wobei in allen Kapiteln auch die Therapie gebührend behandelt wird. Manches hat aus begreiflichen Gründen amerikanische Verhältnisse vor Augen. Viele zum Teil ausgezeichnete Abbildungen sind vorhanden. Das Bild der Koplik-schen Flecken, die sehr schwer darzustellen sind, ist das beste, das ich kenne; die Bilder 40, 41 und 42, Nasendiphtherie und septische Diphtherie, sind kaum zu übertreffen. Die in Amerika so häufig benützte Transfusion ist in einem eigenen Abschnitt mit technischen Details genau besprochen. *Schick* (Wien).

**Foot, John A.: The place of the examination in modern pediatric teaching.** (Das Examinieren im modernen pädiatrischen Unterricht.) Arch. of pediatr. Bd. 40, Nr. 8, S. 503—507. 1923.

Zu einer guten Ausbildung der Studenten in der Pädiatrie gehören neben den üblichen Methoden der Vorlesungen und der Arbeiten in Klinik, Poliklinik und Laboratorium auch regelmäßige Abfragestunden, in denen gut ausgebildete Lehrer an die Studenten prägnante Fragen aus dem Gebiete der Pädiatrie stellen, die dann nach Art einer mündlichen Prüfung beantwortet werden sollen. Notwendig ist dabei, daß die Fragen deutlich und präzise gefaßt sind. *Calvary* (Hamburg).

**Veeder, Borden S.: Pediatrics and the child.** (Kinderheilkunde und Kind.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 81, Nr. 7, S. 517—518. 1923.

Die Spezialität des Kinderarztes basiert nicht auf einem anatomischen System, sondern hat mit dem Kinde an sich zu tun. Der Kinderarzt hat sich daher nicht auf die Behandlung der Krankheiten zu beschränken, sondern er muß eine genaue Kenntnis des physischen und psychischen Wachstums und der Psychologie des Kindes haben. Die Hygiene des Kindes ist in den Vordergrund zu stellen, die Aufgabe der Kinderheilkunde soll daher eine vorbeugende sein. Es ist eben die Kinderheilkunde das Studium der biologischen Probleme des Kindes, nicht nur das Studium der Kinder-

krankheiten. Die Ausbildung des Kinderarztes hat auf diese Grundsätze Bezug zu nehmen. *Pototzky* (Berlin-Grunewald).

**Holt, L. Emmett:** *American pediatrics. A retrospect and a forecast.* Amerikanische Kinderheilkunde. Ein Rückblick und ein Ausblick.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 81, Nr. 14, S. 1157—1160. 1923.

Verf. gibt einen Überblick über die Sterblichkeit der Neuyorker Kinder unter 5 Jahren der Jahre 1896—1897 gegenüber den Jahren 1921—1922 und zeigt, daß trotzdem die Bevölkerung jährlich um ca. 250 000 Menschen zunahm, die Sterblichkeit der jungen Kinder abnahm. So starben 1896—1897 7224 Kinder an Verdauungsstörungen, 1921—1922 nur 1942, während Lebensschwäche, Totgeburten und Mißgeburten kaum eine Abnahme erfuhren. Diphtherie nahm von 2703 auf 677 Fälle ab, die Gesamtsterblichkeit von 32 202 auf 28 519 oder prozentisch von 14% auf 9,6%. Im Ausblick stellt er die Probleme dar, die sich für die Kinderheilkunde ergeben, nämlich Forscher, Ärzte und Organisatoren heranzuziehen. *Rietschel* (Würzburg).

● **Hodann, Max:** *Eltern- und Kleinkinderhygiene (Eugenik). Anregungen für Erzieher.* (Entschiedene Schulreform. Abhdl. z. Erneuerg. d. dtsh. Erziehg., I. Auftrage d. Bundes entschiedener Schulreform. Hrsrg. v. Paul Oestreich. H. 6.) Leipzig: Ernst Oldenburg 1923. 38 S. G.Z. 0,60.

Knappe Einführung in die Eugenik für die Nichtbiologen unter den Erziehern. Der 1. Abschnitt behandelt die Gründe, aus denen die Aufzucht eines gesunden, leistungsfähigen Nachwuchses gefährdet ist. Der 2. Abschnitt handelt von dem Zusammenhang zwischen Erziehung und Eugenik. Die erzieherischen Erfolge sind abhängig von der Konstitution des zu erziehenden Menschen; diese aber ist abhängig von hygienischen Erwägungen vor der Zeugung. Die Kinderhygiene muß durch eine Elternhygiene ergänzt werden; eugenische Kenntnis und eugenische Verantwortlichkeit müssen sich auswirken. In kurzen Zügen werden im 3. und 4. Abschnitt die Grundzüge der Rassenhygiene und der Vererbung, deren Konsequenzen im 5. Abschnitt besprochen. Keimschädigung durch Vergiftung (Alkohol, Nicotin, Lues) behandelt der 6. Abschnitt; im 7. setzt Verf. auseinander, welche Beziehung die Lebensweise zur Eugenik hat. In hohem Maße ausschlaggebend für die Entwicklung des Kindes ist seine Umgebung und in dieser der Gesundheitszustand und das seelische Gleichgewicht der Eltern. Verf. spricht der vernunftgemäßen Regelung der Geburtenfrage das Wort, da sie für die Qualität der Nachkommenschaft, vor allem in heutiger Zeit, von Bedeutung ist. Von der Milieugestaltung des normalen und anormalen Kleinkindes handelt der 8. und 9. Abschnitt. Das Büchlein endet im 10. Abschnitt mit einer Mahnung an den Erzieher zur Selbsterziehung. — Die kurze und leichtfaßliche Form der Abhandlung wird ihre Verbreitung fördern. Im Interesse unseres Nachwuchses sollte sie Eltern und Erziehern warm empfohlen werden. *Frankenstein* (Charlottenburg).

● **Broman, Ivar:** *Über die Erbsünde vom biologischen Gesichtspunkt sowie einige andere „Ärgernis erweckende“ biologische Plaudereien.* Aus dem Schwedischen von Märta Schmidt von Stein. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1923. IV, 61 S. G.Z. 0,85.

Die Broschüre des bekannten Verf. enthält 9, zum Teil in Tageszeitungen erschienene und deshalb für ein breiteres Publikum bestimmte überaus originell auf- und abgefaßte biologische Aufsätze. Für den Kinderarzt sehr lesenswert sind die Kapitel: Sind alle Neugeborenen taub und stumm? Über die Erbsünde vom biologischen Standpunkt. Erben die Söhne mehr Eigenschaften von der Mutter als vom Vater? Ein Beitrag der Kinder zur Erziehung der Eltern. *Dollinger* (Berlin-Friedenau).

## Autorenregister.

- Abbott, Maude E., and W. W. Beattie** (Pulmonalstenose) 220.
- Abderhalden, Emil** (Abderhaldensche Reaktion) 161; (Infektionskrankheiten) 196; Physiologisches Praktikum) 161; (Vitamine) 18, 19, 132.
- — — und Ernst Gellhorn (Inkretstoffe) 194.
- — — Hans Paffrath (Rohrzucker im Organismus) 498.
- — — Ernst Wertheimer (Vitamine) 18, 132.
- Abel, E., a. Hermann, H. 85.**
- Abelin, J.** (Schilddrüsenstoffe) 259.
- Abramson, Jadwiga** (Geistige Funktionen im Schulalter) 23.
- Abrand, H.** (Mittelohrentzündung) 462.
- Abt, Isaac A.** (Brustpumpe) 356.
- Achard, Ch.** (Scharlach) 511.
- Acuña, Mamerto, und Alfredo Casaubón** (Anämie) 212.
- — — Juan P. Garrahan (Asthma, Tuberkulose und Syphilis) 248.
- Adam, A.** (Diastasebestimmung) 405; (Dyspepsiecoli) 206; (Rachitis) 337; (Säuglingsstuhl) 199.
- Adie, W. J.** (Dystrophia myotonica) 254.
- Adler, A.** (Urobilin) 229.
- Adlersberg, D., und O. Porges** (Tetanie) 440.
- Adersen, H.** (Geburtsgewicht) 136.
- Agote, Louis** (Syphilis congenita) 491.
- Airila, Y., a. Hämäläinen, Reino 26.**
- Akamatsu, Muneji, und Ferd. Wasmuth** (Chloralhydrat im Organismus) 405.
- Alberdi y Sofi, José Maria** (Rachitis) 437.
- Alessio, Herbert** (Kindersterblichkeit) 261.
- Alexander, J. B.** (Invagination) 81.
- Alko, A.** (Heredodegeneratio centralis retinae) 461.
- Allenbach, E., et R. Simon** (Experimentelle Rachitis) 112.
- Allimant, H., a. Rohmer, P. 467.**
- Alpern, D.** (Innere und äußere Sekretion) 499.
- Als, Emil** (Erythrocytenzahl bei Schülern) 433.
- Almagià, Marco** (Pankreasfunktion) 225.
- Amato, Allesandro** (Scharlach) 149.
- Amoss, Harold L., a. Aycock, William Lloyd 415.**
- Amrein, O.** (Lungentuberkulose) 151.
- Anderson, A. F., and Oscar M. Schloss** (Ernährungsstörung) 364.
- Grace H. (Encephalitis epidemica) 87.
- Hay (Anorganischer P-Gehalt im Blut) 433.
- Horace B. (Pankreatitis) 144.
- Angelis, Francesco de** (Reflexe der Neugeborenen) 503.
- Annovazzi, G.** (Schulterluxation) 255.
- Antoine, Tassilo** (Mund- und Rachenverletzung) 299.
- Anton, G.** (Encephalitis epidemica) 372.
- Antonino, Clementi** (Caseinolytische Wirkung im Darmsaft) 259.
- Apert, E., et R. Broca** (Urticaria) 43.
- — Robert Broca et Chabanier (Encephalitis lethargica) 279.
- Apolonof, A.** (Skorbut) 30.
- Arama, O., a. Noica, D. 87.**
- Arcangeli, Uberto** (Okkulte Tuberkulose) 121.
- Aréehaga, Piriz** (Ekzem) 43.
- Arloing, F., et A. Dufourt** (Vergiftung und Avitaminose) 440.
- Armand-Delille, Isaac-Georges, et Ducrohet** (Antikörper bei Tuberkulose) 244.
- — — P., Isaac-Georges et Ducrohet (Pneumothorax) 123, 311; (Splenopneumonie) 282.
- — — P.-F. (Pneumothorax) 311.
- Ugón, A. (Meningitis tuberculosa) 36.
- — Alice (Gesichtssklerose) 445; (Myxödem) 176.
- — Maria (Barlowsche Krankheit) 30.
- Arnold, Lloyd** (Streptokokkenflora bei Diphtherie) 238.
- W., a. Thomas, E. 202.
- Arnoldi, W., und A. Benatt** (Puffersubstanzen im Organismus) 131.
- Walter, und Julius Ferber (Gaswechsel) 468.
- Aron, Hans** (Schlaf) 293.
- M. (Erythrocyten in der Leber des Embryo) 502.
- Aronowitsch** (Kindliches Verbrechen) 96.
- G. D. (Neurose der Entkräftung) 95.
- Aronson, Anders** (Pirquetsche Reaktion) 244.
- Arquellada, Aurelio M.** (Anomalien am Anus und Rectum) 436.
- Artom, Gustavo** (Meningoencephalitis) 216; (Schläfenlappentumor) 495.
- Artusi, Giuseppe** (Oxyuriasis) 335.
- Aschenheim, Erich** (Psychische Inanition beim Säugling) 267.
- Aschner, Berta** (Adrenalinreaktion) 360.
- Ashby, Hugh T.** (Diabetes mellitus) 84.
- — — and A. Sellers (Chlorom) 256.
- d'Astros, P. Giraud, H. Morin et J. Raybaud** (Rekonvaleszenzensterum bei Masern) 414.
- — — et J. Raybaud (Kala-Azar) 446.
- Atlas a. Gillot, V. 159.**
- Atzler, Edgar** (Blutersatzflüssigkeiten) 468.
- Auban, Pierre** (Anaemia pseudo-leucaemica) 148.
- Aubertin, Ch.** (Albuminurie) 379.
- Aubineau, E.** (Blaue Skleren) 482.
- Aubry und Pitzen** (Spondylitischer Absceß) 168.
- Aufrecht** (Paratuberkulöse Entzündung) 308.
- Auricchio, Luigi** (Anaemia splenica) 413; (Hämophilie) 273; (Typhusinfektion) 89.
- Austrian, Charles R., and Frederick H. Baetjer** (Lungenbefunde) 229.
- Aycock, William Lloyd, and Harold L. Amoss** (Poliomyelitis) 415.
- Ayers, S. Henry, and Courtland S. Mudge** (Streptokokken des Kuheuters) 138.

- Baagse, Kai** (Asthma bronchiale) 348.
- Babonneix et Lance** (Myopathie) 254.
- **L., et G.-L. Hallez** (Cerebrale Kinderlähmung) 222.
- — **J. Lhermitte** (Fibromyelinplaques der Hirnrinde) 457.
- — — **J. Peignaux** (Angeborene Knochenbrüchigkeit) 439.
- Bachmann, A., et M. de la Barrera** (Diphtherievaccin) 86.
- Backhaus, Maria** (Encephalographie und Hydrocephalus) 297.
- Bacmeister, Adolf** (Lungenkrankheiten) 347.
- Baer, R. W., a. McCurdy, I. J.** 520.
- Baetjer, Frederick H., a. Austrian Charles R.** 229.
- Bagg, Halsey J., a. Bailey, Harold** 407.
- Bailey, C. Williams, a. Smith, D. Lesene** 455.
- **Harold** (Totgeburt) 361.
- — **and Halsey J. Bagg** (Fötale Entwicklung) 407.
- Bakwin, Harry** (Sauerstofftherapie bei Frühgeburt) 171; (Wassergehalt des Säuglingsblutes) 200.
- — **and Ruth M. Morris** (Durstfieber) 429.
- Bálint, A.** (Liquor-Alkalescenz) 105.
- Balogh, Ernő** (Varicellöse Hautveränderung) 214.
- Baráth, Eugen** (Reaktionsfähigkeit der Astheniker) 230.
- Barbier, Henry, et Jean Célice** (Myoclonus-Encephalitis) 216.
- Barchetti, Karl** (Tuberkulose) 447.
- Bariéty a. Roubinovitch** 285.
- Barker, Lewellys F.** (Tetanie) 366.
- — — **and Thomas P. Sprunt** (Tetanie) 302.
- Barkus, O.** (Tuberkulose) 307.
- Barlow, D. L.** (Bronchiektasie) 38.
- Barnes, Noble P.** (Mongolismus) 84.
- Barnett, Marion, a. Zucker, T. F.** 172.
- Bartenwerfer** (Epiphyseenerkrankung) 463.
- Bartlett, Frederic H., a. Wollstein, Martha** 94.
- Baruk a. Klippel** 445.
- **a. Roubinovitch, J.** 285.
- Bass, Murray H.** (Pylorusstenose) 111.
- Bauer, Johannes H., a. Ten Broeck, Carl** 503.
- **K. H. (Hämophilie)** 484.
- Baumgarten, W.** (Lungentuberkulose) 151.
- — **a. Koch, Jos.** 151.
- Baur, Erwin, Eugen Fischer und Fritz Lenz** (Erblichkeitslehre) 100.
- Baxter, M., a. O'Brien, R. A.** 513.
- Bayne-Jones, S., a. Wilkins, Lawson** 334.
- Bazan, Florencio** (Anaphylaxie) 167.
- Bazy, Louis** (Chirurgische Tuberkulosen) 490.
- Beare, F. H.** (Dysenterie) 180; (Säuglingsernährung) 71.
- Beattie, Margaret** (Diphtherie) 238.
- **W. W., a. Abbott, Maude, E.** 220.
- Beaver, Harold L., a. Schultz, Edwin W.** 138.
- Beccadelli, Giuseppe** (Placentafunktion) 69.
- Beck, Harvey G., and Ferdinand A. Ries** (Meningitis) 120.
- **Karl F.** (Peritonitis infolge Orchitis) 336.
- **Otto** (Stillstatistik) 328.
- Bedale, E. M.** (Energiesstoffwechsel) 296.
- Bedő, Imre** (Keuchhustenbehandlung) 277; (Tuberkulosebehandlung) 93.
- Beeson, B. Barker** (Syphilis congenita) 345.
- Behrendt** (Ca-Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis) 332; (Verdauung beim Säugling) 260.
- **H.** (Fettverdauung) 504.
- — **und E. Freudenberg** (Atmungstetanie) 144.
- Béjarano, J., a. Covisa, J. S.** 460.
- Beitzke, H.** (Tuberkulose) 307.
- Bell, A. L. Loomis, a. Gordon, Murray B.** 231.
- **Thomas, a. Herriman, Charles** 370.
- Benard, René** (Ziegenpeter) 507.
- Benatt, A., a. Arnoldi, W.** 131.
- Bendix, Bernhard** (Kinderheilkunde, Lehrbuch) 526.
- Benedek, Ladislaus v.** (Epilepsie) 383.
- — **und Karl Csörez** (Extrapiramidale Bewegungsstörung) 187.
- Benedetti, Celso** (Postdiphtherische Lähmung) 414.
- Benhamon, Ed., Camatte et Flogny** (Diphtherie) 238.
- Benjamin, Erich** (Diätetische Entfettungskuren) 31.
- Benjamin, Karl** (Wachstumsblässe) 349.
- Benitez, Miguel E.** (Syphilis congenita) 183; (Tuberkulose) 447.
- Benoiste-Pilloire a. Lamy, L.** 522.
- Benson, Arthur W., and Harry C. Carey** (Lymphatische Leukämie) 484.
- **W. Tyrrell** (Diphtheriebacillen) 119.
- Benzing, R.** (Atropinfieber) 76.
- Beretervide, Enrique A., a. Navarro, Juan Carlos** 185.
- Berg, R., a. Grimmer, W.** 471.
- **Ragnar** (Monometallphosphate in Körperflüssigkeiten) 434; (Nahrungs- und Genußmittel) 162.
- Bergamini, Maroo** (Subepidermale Adrenalinapplikation) 406.
- Berger, Hans** (Pathologie des Großhirns) 495.
- **J.** (Körperindex) 22.
- Bergmann, E., und R. Kochmann** (Pneumonie und neuropathische Konstitution) 218.
- Bergstrand, Hilding** (Lebersyphilis) 246.
- Beringer, K., und P. Gyögy** (Encephalitis epidemica) 373.
- Bernard, Etienne, a. Jong, S. I. de** 86.
- Bernheim a. Weill, E.** 351.
- **Karrer, I.** (Ekzemtod und Myokarditis) 40.
- — — (Syphilis congenita) 377.
- Bernuth, F. von** (Chorea minor) 288.
- Bertoye a. Weill** 349.
- **Paul, a. Mouriquand, G.** 440.
- Bertrand, Ivan, a. Bouttier, H.** 464.
- Bearedka, A.** (Immunität) 196.
- Bessau, G.** (Säuglingsernährung) 197.
- — **S. Rosenbaum und B. Leichtentritt** (Säuglingsintoxikation) 141.
- Bessesen, D. H.** (Experimenteller Skorbut) 83.
- Bettinger, Hans, a. Weiss, Rudolf** 233.
- Beumer, H.** (Adrenalin-Diabetes) 258; (Cholesterin) 291, 431.
- Beyers, C. F.** (Subpleurales Lipom) 47.
- Biehler, Mathilde de** (Scharlachbehandlung) 86.
- Bien, Z., a. Storm van Leeuwen, W.** 336.
- Bienert, H.** (Thymus) 500.
- Bier, August** (Ernährung) 65.
- Biesalski, K.** (Kinderlähmung) 523.

- Birk (Thymus) 399.  
 — W. (Frauenmilch) 72.  
 Birkholz (Tonsillektomie) 346.  
 — Hans (Nasen-Rachenfibrose) 517.  
 Bischoff, H. (Ascaridiasis) 28.  
 — — und K. Dieren (Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit) 263.  
 Bishop, Louis Fangeres (Kongenitaler Herzfehler) 220.  
 Bittman, Florence R., s. Nevin, Mary 33.  
 Blacher, Woldemar (Herzschlagfolge bei Diphtherie) 39.  
 Blackfan, Kenneth D. and C. A. Mills (Magnesiumsulfat bei Nephritis) 475.  
 Blechmann, G. (Syphilis congenita) 155.  
 — — et G. Lory (Drüsenabscess beim Säugling) 413.  
 Blegvad, Olaf (Xerophthalmie) 270.  
 Bloch, C. E. (Geophagie) 95; (Vitamin A und Rachitis) 113.  
 Block, Walter (Fermente im Serum) 508.  
 Bloise, Nicolás Leone (Pneumokokken-Meningitis) 188.  
 Bloomfield, Arthur L. and Augustus R. Felty (Tonsillitis) 518.  
 Blühdorn, K. (Kalktherapie bei Spasmophilie) 210; (Serumkalkbestimmungen) 29.  
 — Kurt, s. Genck, Grete 200.  
 Boenheim, Felix (Thymusdrüse) 168; (Verdauungstraktus) 258.  
 Böttcher, Paul G. (Ductus venosus Arantii) 454.  
 Bogendorfer, L. und Buchholz (Bakterienmenge im Dünndarm) 508.  
 Bogert, L. Jean, and Elizabeth J. McKittrick (Anorganischer Stoffwechsel) 467.  
 — — — — E. D. Plass (Placentarstoffwechsel) 502.  
 Bókay, János (Chorea minor) 238.  
 — Johann von (Chorea minor) 238; (Exanthema subitum) 370; (Transparenzuntersuchung bei Hydrocephalus) 93.  
 Bolk, L. (Juvenile Lebensphase) 200; (Mongoloide Idiotie) 176.  
 Bolton, G. C. (Fragilitas ossium) 210.  
 Bon, G. J. (Ankylostomiasis) 112; (Tetanus neonatorum) 109.  
 Bonaba (Heine-Medinsche Krankheit) 445.  
 — José, s. Salterain, Joaquin 351.  
 Bonnet, Henri, s. Debré, Robert 274.  
 Borhardt, L. (Reaktionsfähigkeit bei Asthenie) 175.  
 Borrino, Angiola (Perspiratio insensibilis) 102.  
 Bostroem, A. (Amyotatischer Symptomenkomplex) 250.  
 Bourquin, E. (Augenentzündung) 109.  
 Bouttier, H., Ivan Bertrand et Pierre Mathieu (Fibrogliom des Rückenmarks) 404.  
 Boyd, Gladys, s. Robertson, Bruce 96.  
 Braeuning (Tuberkulose-Reinfektion) 232; (Lungentuberkulose-Abgrenzung) 447.  
 — H., und Friedr. Lorentz (Tuberkulose-Bekämpfung) 93.  
 Brahic, s. Cassoute 154.  
 Brain, s. Riddoch, George 468.  
 Branch, Max (Appendicopathia oxyurica) 233.  
 Brennemann, Joseph (Säuglingsernährung) 293.  
 Březik, Rudolf (Magensaftsekretion) 137.  
 Brigl, Percy (Vitamine) 97.  
 Brinckmann, Alex (Chlornatrimumausscheidung) 103.  
 Brinitzer, Jenny (Weibliche Gonorrhöe) 456.  
 Brisotto, P. (Lungenventilation) 518; (Thyreoides bei Adenoidismus) 346.  
 Broca, Aug. (Knochen- und Gelenk-Tuberkulose) 283.  
 — R., s. Apert, E. 43.  
 — Robert, s. Apert, E. 279.  
 — — s. Debré, Robert 274.  
 Brook, James (Morphiumvergiftung) 320.  
 — Joachim (Liquor cerebrospinalis) 508.  
 Brody, Samuel, Arthur C. Ragsdale and Charles W. Turner (Milchsekretion) 430.  
 Broman, Ivar (Erbsünde) 528.  
 Broster, L. R., s. Parkinson, J. Porter 222.  
 Brown, Elsie W., s. Gordon, J. Keith 35.  
 — — — — Hill, Lewis Webb 41.  
 — G. Van Amber (Harntrakt) 243.  
 — Sanger (Gesundheit der Schulkinder) 296.  
 Browning, C. H. (Tuberkelbacillen-Virulenz) 121.  
 Bruce, James W. (Trockenmilch-ernährung) 102.  
 Brügger (Diphtheriebacillenträger) 276.  
 Brünig, Hermann (Ascaris lumbricoides) 233.  
 Brugsch, Theodor (Lebensprognostik) 501.  
 Brun, de, s. Harvier 214.  
 Brusa, Piero (Lymphogranulom) 32; (Verschluß der Nasenwege) 247.  
 Buchholz, s. Bogendorfer, L. 508.  
 Bucholz, C. Hermann (Kinderlähmung) 46.  
 Bucky und Kretschmer (Röntgenbestrahlung schwächerer Kinder) 476.  
 Bürgers, Th. J. (Scharlach) 177.  
 Bürker, K. (Blutuntersuchung) 140.  
 Büscher, Julius (Vegetatives Nervensystem) 495.  
 Bull, P. (Unterschenkelraktur) 127.  
 Bullova, Jesse G. M. (Diphtherie) 360.  
 Burckhardt, Hans (Metaphysen-tuberkulose) 153.  
 Burdick, Carl G., and Irwin E. Siris (Femurfrakturen) 523.  
 Burghi, Salvador (Sklerodermie „en bandes“) 456.  
 — — E. (Deformation der Sella turcica) 316.  
 — — — — Victor Escardó y Anaya (Sella turcica) 434.  
 — — — — Alejandro Volpe (Megacolon congenitum) 436.  
 Burk, v. (Kleesalzvergiftung) 526.  
 Burlage, Stanley Ross (Blutdruck bei jungen Mädchen) 432.  
 Busch, H. Lütje (Dünndarm-invasion) 233.  
 Buschmann, P., s. Glaser, F. 361.  
 Byard, Dever S. (Muskeldystrophie) 463.  
 Byfield, Albert H., and Amy L. Daniels (Rachitis) 438.  
 Cabouat, Paul, s. Massart, Raphaël 319.  
 Caffier, P. (Köhlersche Krankheit) 128.  
 Cahill, James A. (Leberabscess) 143.  
 Cahn, Robert, und Béla Steiner (Adrenalinreabsorption) 21.  
 Cajal, M., et H. Spierer (Syphilis congenita) 184.  
 Calkins, L. A., s. Scammon, Richard E. 502.  
 Callenberg, J., s. Rothman, St. 476.  
 Calot, F. (Osteochondritis) 128, 191; (Angeborene Subluxationen) 254.  
 Camatte, s. Benhamou, Ed. 238.  
 Cameron, H. C., s. Jewesbury, R. C. 88.

- Cameron, Hector Charles, and A. A. Osman (Empyem) 218.  
 Camecasse, J. (Assimilation durch Mangan) 333.  
 Camp, Carl D. (Chorea) 460.  
 Cannon, Paul R., and B. W. McNease (Darmflora) 98.  
 Cantilena, A. (Kuhmilch und Pertussis) 277; (Splenomegalie) 32.  
 Capon, Norman B. (Intracraniale Geburtstrauma) 350.  
 Caprioli, Nicola (Kinderlähmung) 192, 255.  
 Card, Thomas A., s. Slonaker, James Rollin 162.  
 Carey, Harry C., s. Benson, Arthur W. 484.  
 Carleton, Rachel, s. Jackson, C. M. 83.  
 Caronia, G. (Masern) 510.  
 — — und M. B. Sindoni (Scharlach) 275.  
 Carr, M., s. Korenchevsky, V. 354.  
 Casaubon, Alfredo (Perikarditis) 454; (Pneumokokkeninfektion) 217; (Pyelocystitis) 186.  
 — — s. Acuña, Mamerto 212.  
 Caspari, J., s. Schiff, Er. 266.  
 — Joachim (Lungentuberkulose) 242.  
 — — Helene Eliasberg und Lucie Fiegel (Erythrocytensenkung) 139.  
 Cassidy, Maurice (Infantilismus nach Skorbut) 30.  
 Cassinis, U. (Tuberkulin bei extrapulmonaler Lokalisation) 310.  
 Cassoute et Certonciny (Lymphocytose des Liquors) 460.  
 — Brahic et Raybaud (Besredkareaktion) 154.  
 Castana, Vincenzo, s. Modigliani, Enrico 125.  
 Castorina, G. (Plaut-Vincentische Spirillen) 518.  
 Catel, W. (Yatren bei Keuchhusten) 277.  
 Cathala, Jean, s. Renault, Jules 236.  
 Cautley, Edmund (Nieren und Tonsilleninfektion) 126.  
 Ceconi, John A. (Schickprobe und Toxin-Antitoxinimmunisierung) 514.  
 Célice, Jean, s. Barbier, Henry 216.  
 Cemach, Alexander (Mandelooperation) 247.  
 Cerletti, Ugo (Syphilis congenita) 450.  
 Certonciny s. Cassoute 460.  
 Césari, Emile, s. Netter, Arnold 222.  
 Chabanier s. Apert, E. 279.  
 — s. Laignel-Lavastine 440.  
 Chabanier s. Lereboullet 271.  
 Chabás, J. (Tuberkuloseprophylaxe) 90.  
 Chadwick, Mary (Das unverstandene Kind) 317.  
 Chantaine, Heinrich (Strahlenwirkung) 265.  
 Chapin, Henry Dwight (Brustmilch-Sammelstelle) 355.  
 Chapuis, Samuel (Rachitis) 172.  
 Christensen, Arnold, und P. Grinstead (Gastroenteritis) 446.  
 — Grover E. (Scharlach) 160.  
 Christiansen, Max (Diphtheriebacillen) 414; (Diphtheriebekämpfung) 444.  
 Christou s. Lesné, E. 294.  
 Cieszyński, Fr. Xaver, s. Semerau-Siemianowski, M. 221.  
 Cipra, Anna, s. Marine, David 290.  
 Clarke, Elmer A. D., and E. C. Koenig (Chondrodystrophie) 368.  
 — Norman E. (Bakterielle Endokarditis und Herzfehler) 454.  
 Claude, H., D. Santenaise et P. Schiff (Verdaunungsschwankungen der Leukocytenzahl) 434.  
 Clausen, S. W., s. Marriott, W. McKim 380.  
 Claveana, Enrique M. (Bronchopneumonie) 188, 453.  
 Clement, Jean, s. Paul-Boncour, G. 185.  
 Cocchi, Cesare (Milchpumpe) 293.  
 Cocollessa, Mario (WaR. in Frauenmilch) 450.  
 Cocias, E., s. Gratzosky 279.  
 Cockayne, E. A., s. Jewesbury, R. C. 88.  
 Coda, Marie (Blut bei Krankheiten) 226.  
 Coenen, H. (Nasen-Rachenfibrome) 518.  
 Coerper (Konstitution) 327.  
 Cohn, Michael (Lutschen) 110.  
 Collazo, J. A., s. Hamburger, R. 467.  
 Collett, Arthur (Suprarenaler Virilismus) 483.  
 Collet, F.-J. (Kieferhöhlenseiterung) 156.  
 Collin, André, et Jeanne Réquin (Epidemische Encephalitis) 306.  
 Comby, Jules (Asthma) 520; (Erythema nodosum) 381.  
 Condat (Heine-Medinsche Krankheit) 305; (Lebergeschwulst) 256.  
 Conkey, Ogden F. (Intrakranielle Hämorrhagien) 362.  
 Conseil, E., s. Nicolle, Charles 340.  
 Corica, Antonino (Tuberkulosebehandlung) 170.  
 Costello, Joseph P. (Bromanschlag-Übergang durch Placenta) 494.  
 Cotellessa, M. (Typhus) 373.  
 Coulet, G. (Schnupfen durch Streptokokken) 451.  
 Courtin, Wolfgang (Enuresis und Schlaf) 250.  
 Covisa, J. S., und J. Béjarnes (Juvenile Tabes) 460.  
 Cowie, D. Murray (Erbrechen) 268; (Hodgkinsche Erkrankung) 213; (Tuberculosis cutis) 308.  
 — David Murray, and J. P. Parsons (Insulin bei Diabetes) 367.  
 Cozzolino, O. (Enuresis) 380.  
 — Olimpio (Ätherbehandlung der Bronchiolitis) 218; (Hypertrophie) 212.  
 Craglietto, V. (Hernie) 479.  
 Craig, Howard R., s. Mc. Lean, Stafford 33.  
 — Reid, s. Kerley, Charles Gilmore 364.  
 Crichton, Arthur, s. McGowan, John Pool 483.  
 Cruickshank, E. W. H. (Experimentelle Tetanie) 482.  
 — John Norman (Hämorrhagie) 108.  
 Csépai, K. (Adrenalinresorption) 20.  
 Csörsz, Karl, s. Benedek, Ladislaus 187.  
 Cunningham, A. R., and A. E. Ratcliffe (Tuberkuloseinfektion) 89.  
 Cuthbert, C. Firmin (Alkaptonurie) 250.  
 Czerny, Ad., und A. Keller (Ernährung) 355.  
 Dalrymple, Alice J., s. Talbot, Fritz B. 334.  
 Daniel, A. (Klippel-Feilsches Syndrom) 369; (Scharlach) 86, 275.  
 — E. C., s. Tidy, H. Letheby 277.  
 — Gabriel (Pyelitis) 42.  
 Daniels, Amy L., s. Byfield, Albert H. 438.  
 Darget, R., s. Rocher, H.-L. 185.  
 Dasso, Hector, und Luis G. Gre (Diphtheriehaptogenin) 444.  
 David, Vernon C. (Rectumstriktur) 409.  
 Davidsohn, Enrique (Facialislähmung) 316; (Syphilis congenita) 451.  
 — Heinrich, s. Hymanson, A. 137.

- Davidsohn, Heinrich, und S. Rosenstein (Stuhluntersuchung) 267.
- Dean, L. W. (Nebenhöhlenerkrankungen) 347.
- De Angelis, Francesco (Campher bei Enuresis) 285; (Ernährungsstörungen) 206; (Akute Tuberkulose) 243.
- Debré, Robert (Keuchhusten) 240; (Tuberkuloseprophylaxe) 486.
- Henri Bonnet et Robert Broca (Masern) 274.
- Jean Ravina et de Pfeffel (Meningokokkämie) 87.
- De Buys, L. R. (Rachitis) 437.
- De Capite, A. (Chorea minor) 288; (Splenopneumonie Granchers) 453.
- Dechaume s. Mouriquand 342.
- Decourt s. Harvier 214.
- De Gironcoli, F. (Ileotyphus) 342.
- Degkwitz, Rudolf (Rachitis) 29.
- Dehoff, Elisabeth (Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit) 375.
- Demerliac s. Ribadeau-Dumas, L. 348.
- Demole, V. (Caraballischer Höcker) 155.
- Demuth, F. (Magen-Darmkanal und Stoffwechsel) 322.
- Fritz (Magenfunktionsprüfung) 198.
- Deppe, Ludwig (Körperliche Erziehung) 357.
- Derigs, Paula (Rachencarcinom) 352.
- De Toni, G. (Rachitische Myopathie) 438.
- Deutschländer, Carl (Hüftverrenkung) 192.
- De Villa, S., e. A. Ronchi (Syphilis congenita) 492.
- Djamil, Mohd, s. Langen, C. D. de 474.
- Dienstfertig, Arno (Duodenalulcus) 335.
- Dieren, K., s. Bischoff, H. 263.
- Dietl, Karl (Lungentuberkulose) 161.
- Dietrich, A. (Hydrocephalus) 459.
- Depter, Ch. (Masernprophylaxe) 214.
- Doria, Raimondo (Scharlach) 512.
- Dorlencourt et Prieur (Lähmung nach Diphtherie) 237.
- H., et T. Fraenkel (Gallenpigment im Darm) 227.
- Doakocil, Ant. (Masern) 149.
- Draochter, Richard (Bein-Verlängerung und -Verkürzung) 317.
- Dragstedt, Lester R., Kenneth Phillips and A. C. Sudan (Tetanie) 366.
- Dressel, E. G. (Sterblichkeit) 295.
- Drevermann, Paul (Hedonalnarkose) 475.
- Drucker, Paul (Hämoglobin und Zellvolumen) 75.
- Dublin, Louis I. (Kindersterblichkeit) 432.
- Dubreuil s. Lesné 138.
- Duchon s. Paissieu, G. 410.
- Ducrohet s. Armand-Delille 244.
- — — — — P. 123, 282, 311.
- Dufourt, A., s. Arloing, F. 440.
- — — — — Weill, E. 351.
- Dujol s. Laurent, Ch. 491.
- Duken, J. (Fingergelenkankylose) 352.
- Dumet (Syphilis) 246.
- Dun, Robert Craig, s. Glynn, Ernest 411.
- Dunham, Ethel C. (Rachitis) 437.
- Dunlop, Ernest M. (Wassermannreaktion bei Scharlach) 443.
- Dunn, Louis, and Halbert L. Dunn (Lymphdrüsen bei Neugeborenen) 70.
- Dupuy, Homer (Diphtherie der Trachea und Bronchien) 514.
- Duzár, Josef (Säuglingstuberkulose) 283.
- Eagleton, A. J., s. O'Brien, R. A. 513.
- Eber, A., und L. Lange (Tuberkulose) 485.
- Ebright, George E. (Myxödem) 303.
- Eckert, Hans (Kinderheilkunde) 48.
- Eckstein (Licht und Wachstum) 77.
- A. (Licht und Wachstum) 226.
- Edelstein, F., und L. Langstein (Abnutzungsquote bei Säuglingen) 102.
- Halpert, Anny (Flavizid) 169.
- Eden, Rudolf (Mastdarmvorfall) 28; (Verknöcherung) 497.
- Éderer, Stefan, und Eugen Kramár (Acidose und Hyperglykämie) 78.
- Eichelbaum, Hans Reinhard (Erythroblastose) 299.
- Eising, Eugene H. (Knochen Sarkom) 464.
- Elias, H., und F. Kornfeld (Tetanie) 269.
- — — — — A. Löw (Phosphorsäureion und Kohlehydratstoffwechsel) 258.
- — — — — C. Popescu-Irotesti und C. St. Radoslav (Phosphorsäureion und Kohlehydratstoffwechsel) 258.
- Eliasberg, H., s. Sokiff, Er. 82, 363.
- Eliasberg, Helene, s. Caspari, Joachim 139.
- Elizalde, Pedro de (Fettgewebnekrose) 456.
- Elkeles, G. (Lobärpneumonie und Influenza) 38.
- Ellars, L. Ray (Pylorusstenose) 300.
- Emmanuele, Attilio (Blutplättchen) 74; (Leishmaniosis und Maltafieber) 180.
- Enderlein (Ernährungsstörung) 268.
- Engel, St. (Stillfähigkeit) 197.
- — — — — und Ella Runge (Entwicklung des Kleinkindes) 357.
- Engering, Paul (Meningitis) 350.
- Eparvier, H., s. Rhenter, J. 109.
- Epstein, Berthold (Unspezifische Serumbehandlung) 107.
- J. (Myokarditis) 40.
- Erlich, Marthe (Fontanelle) 404.
- Ernberg, Harald (Buttermehlnahrung) 76.
- Escardó y Anaya, Víctor (Heine-Medin und Facialislähmung) 445.
- — — — — s. Burghi, Salvador E. 434.
- Esch, P. (Syphilis congenita) 245.
- Estape (Heine-Medinsche Krankheit) 446.
- José M. (Neuropathisches Erbrechen) 460.
- — — — — Maria (Funiculitis lumbosacralis) 446.
- Euler, H. v., s. Lichtenstein, A. 227.
- Exchaquet, L. (Pylorusstenose) 232; (Unterernährung) 363.
- — — — — et P. Jomini (Masernprophylaxe) 117.
- Faber, Harold K. (Pirquetsches Ernährungssystem) 165; (Säuglingsernährung) 356.
- Faerber, Ernst, und D. Latzky (Pyurie) 284.
- Fahr, Th., und C. Stamm (Splenomegalie Gaucher) 213.
- Fales, Helen L., s. Holt, L. Emmett 401.
- Falkenheim, C., und P. György (Tuberkulin) 309.
- Falls, Frederick Howard (Blutgerinnung während Schwangerschaft) 194.
- Faragó, Cornél (Nervensyphilis) 252.
- Fecht (Normosal-Campherlösung) 76.
- Feer, E. (Kindliches Ekzem) 493 (Kropfherz und Thymusherz 221; (Neurose des vegetativen Systems) 223.



- Feiling, A. (Progressive Athetose) 459.
- Fein, A. (Riesenwuchs) 212.
- Johann (Tonsillen und Infektionen) 157.
- Felty, Augustus R., s. Bloomfield, Arthur L. 518.
- Fenger, M. (Luftleere Lungen) 108.
- Ferber, Julius, s. Arnoldi, Walter 468.
- Fernald, Walter E. (Unterbringung Schwachsinniger) 460.
- Fernandez Sans, E. (Choreoathetose) 459.
- Ferrán, Jaime (Kindersterblichkeit) 310.
- Fiegl, Lucie, s. Caspari, Joachim 139.
- Finck, J. v. (Pottseher Buckel) 525.
- Findlay, Leonard (Pylorusstenose) 111.
- Finger, E. (Syphilis und Ehe) 490.
- Finkbeiner, Ernst (Kretinismus) 146.
- Finkelstein, H., und P. Sommerfeld (Säuglingsklerem) 110.
- Firth, Douglas, und Kenneth Playfair (Hirschsprungsehe Krankheit) 335.
- Fischer, C. (Tuberkulose) 374.
- Eugen, s. Baur, Erwin 100.
- Franz (Enuresis nocturna) 42.
- Louis (Krankheiten des Säuglingsalters) 527.
- P. (Tuberkulose) 241.
- Fischl, Rudolf (Profetasche Immunität) 154.
- Flamini, Mario (Stomose) 75.
- Fleischer, Bruno (Vererbung nervöser Degenerationen) 317.
- Fleischner, Felix (Lungenprozesse) 264.
- Fleisch-Thebesius, Max (Trauma und Tuberkulose) 35.
- Flöystrup, G. (Röteln) 33.
- Flogny s. Benhamou, Ed. 238.
- Florand, J., s. Salès, G. 40.
- Floria, Michael (Hydramnionkinder) 430.
- Flügge, C. (Lungentuberkulose) 151.
- Foerster, Augustin (Gaumenmandel) 226.
- Fog, J. (Erhängungstod durch Kinderzügel) 526.
- Foot, Nathan Chandler, und Gwendolyn Jones (Chlorom) 255.
- Footo, John A. (Examinieren im pädiatrischen Unterricht) 527.
- Robert R. (Aktinomykose) 446.
- Fouet (Streptokokkeninfektion und Appendicitis) 236.
- Fouet, A., s. Ribadeau-Dumas, L. 104.
- Fowler, Harry, s. Scott jr., A. J. 48.
- Fox, Howard (Warzenbehandlung) 44.
- Fraenkel, Eugen, und Hans Much (Lymphogranulomatose) 484.
- J. (Cerebrale Kinderlähmung) 457.
- T., s. Dorlencourt, H. 227.
- Framm, Werner (Widalsche Hämmoklasieprobe) 202.
- Frank, A. (Fetternährung) 19; (Vitaminüberfütterung) 133.
- Max (Liquor bei Syphilis) 106.
- Frazer, Thompson, und John D. MacRae (Bronchialdrüsentuberkulose) 486.
- Freeman, Rowland G. (Thymusvergrößerung) 412.
- Frenkiel, Bronislaw (Muskelaplasie) 352.
- Freudenberg (Tetanie) 269, 338.
- E., s. Behrendt, H. 144.
- — und P. György (Alkalose und Acidose) 18; (Verkalkung) 225.
- Freund, Walther (Infektionsverhütung) 150.
- Frey, H. (Scapula) 354.
- Friedjung, Josef K. (Kindliche Sexualität) 296.
- Friedrich, Heinrich (Tuberkulindiagnostik) 283.
- Frisch, A. V. (Meningitis tuberculosa) 153.
- Frischman, N. (Tuberkulöse Affektion der Adenoiden) 38.
- Fritzler, Kurt (Appendicitis acuta im Bruchsaack) 209.
- Froelich (Osteochondritis) 383.
- Theodor (Vitamintherapie) 168.
- Fuchs, Alfred (Guanidinvergiftung) 292.
- Fujihira, Shikuzo (Barlowrezidive) 440.
- Fulconis, M., s. Gillot, V. 159.
- Funk, Casimir (Vitamine) 97.
- Furno, Alberto (Acetonämische Krise) 211.
- Gabbe, E., s. Rona, P. 294.
- Gänsalen, Max (Blasenmethode) 359.
- Gaizler, Julius von (Laugenvergiftung) 96.
- Galbraith, Douglas (A-Vitamin und Rachitis) 438.
- Galewski, Hermann (Magenfunktionsprüfung) 168.
- Galli, Paolo (Chlorcalcium bei Masern) 106; (Milchintoleranz) 141.
- Gallo, Carmine (Raynaudsche Krankheit) 188; (Syphilis und Zwillingschwangerschaft) 181.
- Gamble, James L. (Tetanie) 366.
- Gamboa, Marcelo, s. Jorge, J. M. 189.
- Gardère, s. Weill 349.
- Garrahan, Juan P. (Ernährungsstörungen) 206; (Spitzenpleuritis bei Tuberkulose) 152; (Tuberkulinprobe) 244.
- — — s. Acuña, Mamerto 248.
- Garreton, L., D. Santenaise et J. Tinal (Vagus und Sympathicus) 292.
- Gartje, E. (Kindliches Ekzem) 175.
- Garvin, Justin A., s. Ruh, H. O. 117.
- Garzia, G. (Intrakutanreaktion beim Keuchhusten) 445.
- Gastinel, P., s. Méry, H. 511.
- Gatersleben, Ad., s. Vogt, H. 242.
- Gautier, P. (Helminthiasis meningitiformis) 350.
- — et R. Guder (Nephritis) 185.
- — — A. Thévenod (Syphilisbehandlung) 125.
- Pierre, et Jacques Megevand (Rogersche Krankheit) 40.
- Geißler (Offene Tuberkulose) 283.
- Gelder, R. H. van (Mikochlorogehalt) 430.
- Gellhorn, Ernst, s. Abderhalden, Emil 194.
- Gelston, C. F., s. Porter, Langley 293.
- Genck, Grete, und Kurt Blähdorn (Blutalkaliespiegel) 200.
- Génévrier, J., et André Robin (Lungenvereiterung) 519.
- Joseph (Syphilis und Tuberkulose) 449.
- Gentili, Attilio (Anencephalen) 315.
- Genzel, A. (Parkinsonismus) 180.
- Gernert (Spinale Kinderlähmung) 216.
- Gerstenberger, H. J. (Säuglingsernährung) 355.
- — — s. Wahl, S. A. 154.
- Gerstley, Jesse R. (Kindliches Ekzem) 175, 493.
- Geus, Joanne G. F. de, s. Gorter, E. 273.
- Geyelin, Henry Rawle (Wasserstoffionenkonzentration bei Epilepsie) 460.
- Gibson, Henry J. C. (Osteogenesis) 210.
- Gilbert, G. Burton, s. Webb, Gerald B. 121.
- Gillot, V., M. Fulconis et Attias (Mongolenfleck) 159.

- Giovanni, Martini (Masern) 414.  
 Girand, Pierre, s. Pinard, Marcel 185.  
 Giraud, G., s. Vedel, V. 459.  
 — P., s. d'Astros 414, 446.  
 Girou, J. (Diphtherie) 239.  
 Giamondi, A. (Darmfieber) 507.  
 — Alfredo (Kindersterblichkeit) 262.  
 Glanzmann, E. (Vitamine) 133.  
 Glaser, F. (Verdauungsleukocytose) 403.  
 — und P. Buschmann (Leukocyten) 361.  
 Globus, J. H. (Amaurotische Idiotie) 496; (Teratoide Cyste der Hypophyse) 463.  
 Glynn, Ernest, und Robert Craig Dun (Thymustod) 411.  
 Gödde, H. (Quarzlampenbestrahlung Lungentuberkulöser) 488.  
 Göppert, Friedrich (Nasendiphtherie) 118.  
 Gött (Hypophyse) 324.  
 — Th. (Schwachsinn) 317.  
 Götz, Walter (Weichbrodtische Liquorreaktion) 297.  
 Golanitzky (Pottsche Krankheit) 46.  
 Goldner, Jacques (Adrenalin und Thymus) 163.  
 Goldschmidt, L., s. Hamburger, R. 30.  
 Golob, M. (Pylorospasmus) 479.  
 Goldthwait, Joel E. (Tuberkulose) 308.  
 Gonin, W. H. (Oesophagus-Diphtherie) 513.  
 González-Alvarez, Martin (Gehstörungen) 189; (Tuberkulose des Verdauungsapparates) 308.  
 — — — D. (Zittern) 460.  
 Goossens, R. (Meningitis) 222.  
 Gordon, J. Keith (Gallengangstresie) 112.  
 — — — and Elsie W. Brown (Bacillenarten) 35.  
 — Murray B., and A. L. Loomis Bell (Sella turcica) 231.  
 Gorter, E. (Mehlnährschaden) 142.  
 — — Joanne G. F. de Geus und E. J. Hueting (Anämie mit Eosinophilie) 273.  
 — — und Tj. Halbertsma (Anämiebehandlung) 272.  
 Gottlieb, K., s. György, P. 438.  
 — Karl (Inhalt blasier Tuberkulin-Cutanreaktion) 449.  
 Gottschalk, Alfred (Intermediärer Stoffwechsel) 289; (Unspezifische Therapie) 203.  
 Gover, R. W., and R. P. Hardman (Larynxdiphtheriebehandlung) 119.  
 Gözöny, Ludwig, und Eugen Kramár (Vitamin im Serum) 405.  
 Graef, Fred W. (Tonsillarabscess) 37.  
 Grävinghoff (Pyurie) 127.  
 — W. (Coli im Säuglingsmagen) 198.  
 Grafe, E. (Stoffwechsel) 193, 497.  
 Gralka, Richard (Keratomalacie) 270.  
 Grant, R. T. (Diphtherieinfektion im Scharlach) 513.  
 Gratzosky, A. Ströe and E. Cocias (Typhus) 279.  
 Grau, H. (Ernährung des Tuberkulösen) 517.  
 Gravelle, F. Walter (Wärmeverrichtung für Säuglinge) 509.  
 Gray, H. (Körperstatur-Index) 432.  
 Greenthal, Roy M. (Anaemia splenica) 213; (Angesäuerte Milch) 476; (Syphilis des Zentralnervensystems) 457.  
 Gregory, Hazel H. Chodak (Familiäre Albuminurie) 41.  
 Greif, Alfred (Osteogenesis imperfecta) 439.  
 Greil, Alfred (Konstitutionsanomalien) 64, 502.  
 Gret, Luis G., s. Dasso, Hector 444.  
 Greuter, Werner (Blutgerinnung bei Ikterus) 298.  
 Greving, R. (Fieber) 97.  
 Griffith, J. P. Crozer (Xanthoma tuberosum mit Diabetes insipidus) 464.  
 Grimm s. Raffauf, K. J. 297.  
 Grimmer, W., C. Kurtenacker und R. Berg (Serumeiweißkörper der Milch) 471.  
 Grinstead, P., s. Christensen, Arnold 446.  
 Grisanti, S. (Nierensarkom) 352.  
 Grisogono, Giovanni (Laryngitis nach Masern) 519.  
 Gröer, Fr. v. (Dermoreaktionen) 358; (Diphtherieantitoxin) 87; (Diphtherietoxin) 304, 306; (Entzündung) 67; (Lymphagogen Index) 331.  
 — — — und A. F. Hecht (Pharmakodynamische Hautreaktionen am Menschen) 24.  
 — — — W. Stütz und J. Tomaszewski (Cutane Pigmentreaktion) 25.  
 Grosser, Paul (Schwächliche Säuglinge) 103.  
 Grossmann, Max (Biermersche Anämie) 273.  
 Grósz, Julius (Tuberkulose) 241.  
 Groves, W. R. (Blutung bei Neugeborenen) 27.  
 Grulee, Clifford G. (Frühgeburt) 509.  
 Grumme (Eisenwirkung) 264.  
 Guder, R., s. Gautier, P. 185.  
 Günther, B. (Hämoglobinurie) 126.  
 — Just (Letalfaktoren) 502.  
 Guérin, Alphonse (Alimentäre Dystrophie) 483.  
 Guerrero, Mariano A. (Zoster und Varicellen) 177.  
 Guida, Tommaso (Fieber) 475.  
 Guillery jr., H. (Encephalitis interstitialis neonatorum) 286.  
 Gushue-Taylor, G. (Scharlach) 512.  
 Guth, Ernst (Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem) 121, 448.  
 György, P. (Rachitis) 1, 49; (Rachitis und Tetanie) 269.  
 — — s. Beringer, K. 373.  
 — — s. Falkenheim, C. 309.  
 — — s. Freudenberg, E. 18, 225.  
 — — und K. Gottlieb (Strahlenbehandlung der Rachitis) 438.  
 — — — E. Herzberg (Adrenalinreaktion) 500.  
 — — Gottlieb (Bestrahlungswirkung und Sensibilisierung) 265.  
 Haassengier, Friedrich (Syphilis congenita) 345.  
 Hackenbroch, M. (Chondromatose des Skelettes) 47.  
 Hadfield, Geoffrey (Hepaticolenticuläre Degeneration) 458.  
 Hämäläinen, Reino, E. E. Leikola und Y. Airila (Wasserstoffionenkonzentration) 26.  
 Härle, A., Th. Sütterlin und H. Zeiss (Helminthologische Untersuchungen) 335.  
 Hagedorn, H. C. (Insulin) 303, 367.  
 Hagelstam, Jarl (Postencephalische Neurose) 88.  
 Hagen, W. (Tuberkulose) 485.  
 Hahn, Fritz (Kinderlähmung) 47.  
 Hainiss, Elemér (Gewichtsteigerung von Brustkindern) 504; (Saure Magermilch) 364.  
 Halbertsma, T. (Mongolismus) 235.  
 — Tj., s. Gorter, E. 272.  
 Hallez, G. L. (Bronchopneumonie) 217; (Lichen urticatus) 314; (Rachitisbehandlung) 114.  
 — — s. Babonneix, L. 222.  
 Halpert, Béla (Albuminurie) 379.  
 Hamburger, Franz (Percutanreaktion) 244; (Tuberkuloseinfektion) 121.

- Hamburger, R. und J. A. Collazo (Fettstoffwechsel und A-Vitamin) 467.  
 — — — L. Goldschmidt (Resistenz und Skorbut) 30.  
 — Richard (Buttermehlnahrung) 169.  
 Handovsky, Hans (Kolloidchemie) 263.  
 Happ, William M., und Richard Wagner (Ernährung bei Säuglingstuberkulose) 170.  
 Harbitz, Francis (Erythroblastose) 148.  
 Hardman, R. P., s. Gover, R. W. 119.  
 Hartmann, E., s. Lantuejoul, P. 404.  
 Hartog, O. (Skrofulöse Augenerkrankungen) 37.  
 Harvier, de Brun et Decourt (Masernprophylaxe) 214.  
 Hass, Julius (Belastungsdeformität) 318.  
 Haushalter, P. (Urticaria) 43.  
 Hawk, Philip B., Clarence A. Smith und Robert A. Lichtenhaeler (Pasteurisierte und kondensierte Milch) 166.  
 Hayek, H. v., und L. Wieser (Proteinkörper) 170.  
 — Hermann v. (Tuberkulose) 514.  
 Hecht, A. F. (Diurese) 199.  
 — — — s. Gröer, Fr. v. 24.  
 — — — und Richard Wagner (Pharmakodynamische Hautreaktionen) 25.  
 — Adolf F., und Edmund Nobel (Harnabsonderung) 199.  
 Hédon, L. (Energieumsatz) 498.  
 Heim, Paul (Weißes Blutbild) 140.  
 Heiman, Henry (Basedowsche Krankheit) 412.  
 Hein, Bruno (Strangulationsileus) 111.  
 Heinz (Kolloide Metalle) 264.  
 — R. (Husten- und Schnupfenmittel) 264.  
 Heller, István (Hämoklasische Krise) 105.  
 Hellwig, A., s. Klose, H. 176.  
 Helmholz, H. F., und F. Millikin (Pyelitis) 285.  
 Hennig (Dünndarmatresie) 80.  
 Henry, A., et A. Jaubert de Beaujeu (Knochendystrophie) 254.  
 Herbst, Käte (Säuglingssekzem) 43.  
 Hermann, H., et E. Abel (Schilddrüsenbehandlung) 85.  
 Herrman, Charles (Anämie) 369; (Übertragbare Krankheiten) 239, 275, 340.  
 Herrman, Charles, und Thomas Bell (Pertussis) 370.  
 Hertz, Povl (Tuberkulin) 244.  
 Herzberg, E., s. György, P. 500.  
 Herzfeld, Ernst, und Helene Lubowski (Serum-Kalkspiegel) 99.  
 Hess, Alfred F. (Rachitis) 302.  
 — — — and M. Matzner (Kalk im mütterlichen und fötalen Blut) 225.  
 — — — Milton J. Matzner (Rachitis) 480.  
 — Fr. O. (Adrenalinreaktion) 360.  
 — Julius H. (Transportable Conveuse) 334.  
 Heupel, P. (Syndaktylie) 352.  
 Heuyer s. Lereboullet 463.  
 Higier, Henri (Osteomalacie und Spätrachitis) 481.  
 Hilgers (Rachitis) 802.  
 Hill, Lewis Webb, Emily F. Hunt und Elsie Brown (Nephritis) 41.  
 Hille, Georg (Fettpolsterdicke und Ernährungszustand) 400.  
 — Karl (Ferienheim Kolberg) 473.  
 Hillejan, A. (Eventratio sive Relaxatio diaphragmatica) 409.  
 Hinderfeld, Ernst (Brustwarzenschrunden) 73.  
 Hinkleman, A. J. (Blutecosinophile) 194.  
 Hirschfeld, R. (Lewandowskys Neurologie) 350.  
 Hirst, John Cooke (Cystitis) 42.  
 Hirtzmann, L. (Bakteriologische Diphtherie) 238.  
 Hishikawa, T. (Atemfrequenz) 167.  
 Hoag, Lynne A. (Hypernephrom) 256; (Familiäres Striatumsyndrom) 458; (Tetanie) 410.  
 Hodann, Max (Eugenik) 528.  
 Höber, Rudolf (Lehrbuch der Physiologie) 161.  
 Hoeffel, Gerald Norton (Schattenbildmethode für Handkonturen) 507.  
 Hoek-van Elders, H. G. C. van der (van der Scheersches Fieber) 138.  
 Hörnicke, C. B. (Knochen- und Gelenktuberkulose) 487.  
 Hoet, J. (Vitaminmangel) 353.  
 Hofbauer, Ludwig (Atemfunktion und Thoraxbau) 21.  
 Hoff, Ferdinand, und Hans Waller (Leukocytensturz) 202.  
 Hoffa (Rachitisches Becken) 337.  
 — Th. (Mißbildungen des Skelettsystems) 44; (Osteogenesis imperfecta) 29.  
 Hoffmann, E., und E. Hofmann (Syphilisbehandlung) 492.  
 — Erich (Scleroedema adultorum) 313.  
 — — — und Edmund Hofmann (Frühheilung bei Syphilis) 184.  
 — — — R. Stempel (Psoriasis) 159.  
 Hofmann, E., s. Hoffmann, E. 492.  
 — Edmund (Syphilis congenita) 312.  
 — — — s. Hoffmann, Erich 184.  
 Hohmann, G. (Rachitische Verkrümmungen) 46.  
 Holm, George E., s. Sherman, James M. 168.  
 Holmes, Arthur D. (Lebertran) 498.  
 Holst, Johan (Morbus Basedowii) 412.  
 Holt, L. Emmett (Bleivergiftung) 96; (Amerikanische Kinderheilkunde) 528.  
 — — — and Helen L. Fales (Gesundheitszustand im Internat) 401.  
 Hontán, Eugenio Sisto (Osteomyelitis des Os pubis) 443.  
 Hoobler, Hal R., s. Lucas, William Palmer 369.  
 Hoppe, jr., Lewis D. (Strychninvergiftung) 320.  
 Horák, J. (Tonsillen) 452.  
 Hotz, A. (Herztonregistrierung) 402; (Tricuspidalinsuffizienz) 220.  
 Houseal, R. W., s. Sydenstricker, V. P. 413.  
 Howland, John, und Benjamin Kramer (Calcium und Phosphor des Serums) 98.  
 Huber, Julien, et Niel (Extremitätenmißbildungen) 520.  
 Huebschmann, P. (Tuberkuloseimmunität) 281.  
 Huenekens, E. J. (Pflegete des Neugeborenen) 477.  
 Huetting, E. J., s. Gorter, E. 273.  
 Hufschmid (Tuberkulöse Peritonitis) 344.  
 Huldshinsky, Kurt (Rachitis) 480.  
 Hull, Thomas G., and Ralph W. Nauss (Keuchhusten) 277.  
 Hummel, Hans (Acidose und Alkalose) 17.  
 Hunt, Charles H., A. R. Winter und R. C. Miller (Kalkassimilation) 294.  
 — Emily F., s. Hill, Lewis Webb 41.  
 Hutchison, Robert (Oesophagusstriktur) 208.

- Hutinel, V. (Syphilis congenita) 377.
- Hymanson, A., and Heinrich Davidsohn (Speichel) 137.
- Jackson, C. M., and Rachel Carleton (Experimentelle Rachitis) 83.
- Chevalier (Speichel bei Ernährung) 225.
- Jacobi, H. G. (Gehirncyste) 253.
- Jacobsohn (Mißbildungen) 300.
- Jadassohn, J. (Ekzem) 493.
- Jaeger, H. (Ekzem) 158.
- Jamin, Fr. (Psychischer Infantismus) 287.
- Jansen, Murk, (Coxa plana) 522.
- Janson, Gosta (Lipodystrophia progressiva) 368.
- Japha, Alfred (Säuglingsernährung) 71.
- Jaroschka, K. (Ascariden-Obturationsileus) 301.
- Jaroschy, Wilhelm (Rückenmarkschädigung bei Skoliose) 316.
- Jaspers, Karl (Psychopathologie) 286.
- Jaubert de Beaujeu, A., s. Henry, A. 254.
- Jaureguy, M. (Masern) 442.
- Jáureguy, Mignel Angel (Erworbene Syphilis) 183.
- Ibrahim, J. (Pylorusstenose) 231.
- Ichok, G. (Tuberkulosesterblichkeit) 376.
- Iokert, Franz (Sonnen- und Luftbäder) 77.
- Ide (Nordseeluftkur) 170.
- Jeans, Philip C., and Sidney I. Schwab (Neurosyphilis) 377.
- Jehle, Ludwig (Albuminurie und Nephritis) 378.
- Jemma, Rocco (Leishmaniosis) 180.
- Jermakoff, I. D. (Psychische Aktivität) 201.
- Jessner, S. (Hautleiden) 381.
- Jewesbury, R. C., H. C. Cameron, F. J. Poynton, E. A. Cockayne, C. P. Symonds and C. Worster-Drought (Encephalitis epidemica) 88.
- — — and Max Page (Darmverschluss) 301.
- Iljin, G. (Klumpband) 415.
- Ingram, A. (Ileumperforation) 436.
- Joannon, P., s. Lereboullet, P. 239, 368.
- — s. Méry, H. 511.
- Joel, Ernst (Kolloidchemie) 353.
- Johan, Béla, s. Kern, Tibor v. 487.
- Johannessen, Christen (Sclerödem des Neugeborenen) 478; (Dyschondroplasie) 483; (Olliersche Wachstumsstörung) 127.
- Johannsen, Nicolai (Casein) 476; (Stillische Krankheit) 254.
- Johnson F. Elmer (Verdauungsinsuffizienz) 364.
- Jomini, P., s. Exchaquet, L. 117.
- Jonas, Kurt (Vitamine) 468.
- Jones, Gwendolyn, s. Foot, Nathan Chandler 255.
- Jong, S. I. de, et Etienne Bernard (Masernprophylaxe) 86.
- Jordan, Arth. (Syphilisbehandlung) 183.
- Edwin Oakes, s. Winholt, Walter Fritz 371.
- Heinz (Skoliosenbehandlung) 525.
- Jorge, J. M., und Marcelo Gamboa (Toxische Lähmung) 189.
- Joseph, K., s. Meyer, Fritz 406.
- Jourdanet, P. (Hautkrankheiten) 493.
- Joussset, André (Tuberkulosebehandlung) 375.
- Isaac-Georges s. Armand-Delille, P. 123, 244, 282, 311.
- Iseke, Günther (Stillische Krankheit) 255.
- Ishido, B. (Gelenkuntersuchungen) 448.
- Isola, Domenico (Reflexe) 292.
- Israel, Wilhelm (Nierengeschwülste) 455.
- Isserlin, M. (Geleitwort zur Ztschr. f. Kinderforschung) 296; (Psychiatrie und Heilpädagogik) 408.
- Juckenack, A. (Vitamin) 161.
- Izard, L. (Ikterus und Scharlach) 149.
- Käfer, Hans (Chirurgische Tuberkulose Ostpreußens) 488.
- Kafka, V. (Wassermannsche Reaktion) 508.
- Kaisin (Diphtherie und Formol) 514.
- Kalman, W., s. Klasten, E. 312.
- Karger, P. (Heilpädagogischer Bindungsreflex) 170.
- Karnitzky (Entwicklung) 23.
- Kassowitz, Karl (Infektionskrankheiten-Isolierung) 274.
- Kasteel, R. P. van de (Buttermehlnahrung) 143.
- Katona, Joseph (Tuberkulose) 486.
- Katsura, Hidezo (Thymus und Knochenwachstum) 500.
- Kay, M. Boyd (Symmetrische Gangrän) 454.
- Keilmann, Klaus (Thymusgewicht) 20.
- Keller, A., s. Czerny, Ad. 355.
- Kellogg, Edward Leland (Gallenblasenerkrankung) 301.
- W. H. (Intracutanprobe für Diphtherie) 119.
- Kennedy, C. C., s. Schlutz, Frederic W. 356.
- Kerley, Charles Gilmore, and Howard Reid Craig (Säuglingsdyspepsie) 364.
- Kern, Tibor v., und Béla Johan (Miliartuberkulose) 487.
- Kerssenboom, Karl (Ektebin-Moro) 375.
- Kessler, Adolf, s. Sieburg, Ernst 194.
- Kestner, Otto, und Otto Schlüns (Verdauung, Blutreaktion, Atmung) 131.
- Kienböck, Robert (Polyarthritiden) 191.
- Kinberger, F. J. (Pylorospasmus) 208.
- King, Edward (Gelenktuberkulose) 521.
- Kipfer, R. (Eigenharnreaktion) 92.
- Kirkwood, W. Douglas, and Bernard Myers (Apnoe) 362.
- Kisch, Eugen (Ernährung Tuberkulöser) 123.
- Kissel, A. (Malariabehandlung) 150.
- Kissoff, Ph. (Säuglingsdyspepsie) 207.
- Kittel, P. B. (Osteomyelitis) 86.
- Klasten, E., und W. Kalman (Syphilis und Schwangerschaft) 312.
- Klein, W., und Maria Steuber (Energieaufwand und Wachstum) 257.
- Kleinschmidt, H. (Habitus asthenicus) 116; (Nervensystem und Pathologie) 315.
- Hans (Tuberkulose) 447, 515.
- Klemperer, F., und S. Peschio (Haut und Immunität) 195.
- Felix (Haut und Immunität) 195, 260.
- Georg (Klinische Diagnostik) 507.
- Klercker, Kj. Otto af (Osteogenese imperfecta) 114.
- Klieneberger, Carl (Eosinophilie) 230.
- Klinckmann, E., s. Müller, E. v. 344.
- Klinkert, H. (Perikarditis) 454.
- Klippel et Baruk (Encephalitis und Schwangerschaft) 445.
- Klose, H., und A. Hellwig (Schilddrüsenhyperplasie) 176.

- Klotz, Max (Rachitis) 209.  
 Knab, Fritz (Fremdkörper in der Trachea) 347.  
 Knipping, und Kowitz (Avitaminose) 115.  
 — Hugo Wilhelm (Thymus) 99.  
 Knoepfelmacher, Wilhelm (Windpocken-Schutzimpfung) 118.  
 Knowles, Frank Crozer, and Henry G. Munson (Impetigo contagiosa bullosa) 314.  
 Kobrak, Erwin (Pseudogonorrhoe) 179.  
 Koch, J. C. (Myelogene Leukämie) 148.  
 — Jos., und W. Baumgarten (Experimentelle Halalymphdrüsentuberkulose) 151.  
 — Konrad (Erysipelbehandlung) 443.  
 Kocher, Albert (Endokrine Drüsen) 501.  
 Kochmann, R., a. Bergmann, E. 218.  
 — Rudolf (Diabetes) 84; (Hämoklassische Krise) 201; (Kleine Anfälle) 383.  
 Köhler (Arterienverkalkung) 455.  
 Köller (Straubeche Untersuchungen) 331.  
 Koenig, E. C., a. Clarke, Elmer A. D. 368.  
 — Ernst (Spondylitis tuberculosa) 46.  
 Königstein, Hans (Gefärbte und ungefärbte Haut) 68.  
 Koeppe, Hans (Schädelperkussion) 403.  
 Kohane, R. (Hordenzym) 333.  
 Kohlbray, Carl O. (Geburts-traumatische Spinalblutungen) 478.  
 Kohler, Albert (Tuberkulosediagnostics) 284.  
 Koleczek, Alf. (Diabetes und Ikterus) 441.  
 Konschegg, Th. (Miliare Lebernekrose) 234.  
 Koopmann, Hans (Alttuberkulin und Perlsuchtstuberkulin) 488.  
 Korenohevsky, V. (Calcium bei Rachitis) 172; (Kastration und Rachitis) 133.  
 — and M. Carr (Ernährung und Wachstum) 354.  
 Kornfeld, F., a. Elias, H. 269.  
 Korteweg, R. (Miliartuberkulose) 309.  
 Kowitz, a. Knipping 115.  
 Kozitschek, D. Hedwig (Kalkstoffwechsel bei Rachitis) 172.  
 Krämer, Richard (Dacryocystitis congenita) 351.  
 Kramár, Eugen (Coliagglutinine) 138.  
 Kramár, Eugen, a. Éderer, Stefan 78.  
 — a. Gózonyi, Ludwig 405.  
 — a. Surányi, Ludwig 430.  
 Kramer, Benjamin, a. Howland, John 98.  
 — F. (Schwererziehbares Kind) 287.  
 — M. M., a. Sherman, H. C. 162.  
 — P. H. (Diphtherie-Immunsierung) 87.  
 Krasnogorski, N. (Schlaf und Hemmung) 165.  
 Kraus, R. (Prophylaxe der Serumkrankheit) 35.  
 Krehl, Rudolf (Pathologische Physiologie) 17.  
 Kremer, W. (Ektubin) 516.  
 Kretschmer (Friedmannsches Tuberkulosemittel) 490.  
 — a. Bucky 476.  
 — Ernst (Konstitution und Rasse) 101.  
 Kroes, C. M. (Masernprophylaxe) 149.  
 Krogh-Jensen, Georg (Koedukation) 472.  
 Kuhle, Willi (Impfung mit Ruhrserum) 342; (Tuberkulose) 240.  
 Kuliga, Paul (Milchpumpe) 166.  
 Kundratitz, Karl (Masernprophylaxe) 214; (Syphilis congenita) 182.  
 Kurtenacker, C., a. Grimmer, W. 471.  
 Kurzweil, Peritz M., a. Saxl, N. T. 250.  
 Kuttner, Ann, and Bret Ratner (Colostrum) 261.  
 Kvenberg, Anna L., a. Siperstein, David M. 406.  
 La Barrera, M. de, a. Bachmann, A. 86.  
 Laignel-Lavastine, Chabanier et G. Potes (Diabetes) 440.  
 Laird, Arthur T. (Tuberkulose) 487.  
 Lamy, L., et Benoiste-Pilloire (Pneumokokkenarthritis) 522.  
 Lance (Sakralisation) 190; (Skoliosenbehandlung) 524.  
 — a. Babonneix 254.  
 Landau (Gewichtsschwankungen) 329.  
 — Arnold (Tonischer Lagerreflex beim Säugling) 230.  
 Landsman, Arthur A. (Rectalblutung) 479.  
 Lane, J. E. (Kniegelenkentzündung bei Syphilis) 155.  
 Lange, Cornelia de (Herpes zoster und Windpocken) 215; 118; (Neuropathie) 351; (Temperaturkurven) 104.  
 Lange, Cornelia de, a. Schippers, J. C. 139, 474.  
 — und S. B. de Vries Robles (Lungenangiom) 348.  
 — L., a. Eber, A. 485.  
 — Linda B., and Nina Simmonds (Experimentelle Tuberkulose) 343.  
 Langen, C. D. de, und Mohd. Djamil (Idiopathische Hypereosinophilie) 474.  
 Langer, Erich, und Ernst Rosenbaum (Trichophytie) 457.  
 — Hans (Säuglingstuberkulose) 91.  
 Langmead, F. S. (Beziehungen seltener Krankheiten) 73.  
 Langstein, L. (Transitorisches Fieber) 70.  
 — a. Edelstein, F. 102.  
 — Leo (Ernährungsstörungen) 204.  
 Lanman, Thomas H., and Lawrence Weld Smith (Hypophysenganglium) 47.  
 Lantuejoul, P., et E. Hartmann (Plantarer Hautreflex) 404.  
 Laquer, Fritz (Phosphorsäure) 64.  
 Laqueur, Ernst (Chemotherapeutische Präparate) 265.  
 Larrabee, Ralph C. (Purpura haemorrhagica) 32.  
 Leach, W. (Fettansatz beim Säugling) 71; (Wasserversuch) 431.  
 Lasnier, Eugenio P. (Rectum-epitheliom) 464.  
 Lassalle, Maurice (Diabetes) 302.  
 Latzky, D., a. Faerber, Ernst 284.  
 Laurent (Poliomyelitis) 306.  
 — Ch., et Dujol (Syphilis und Schwangerschaft) 491.  
 — M., a. Tinel, J. 441.  
 — Marcel (Vago-sympathisches Gleichgewicht) 360.  
 Laurinacch, Alessandro (Epi-physensyndrome) 384.  
 Lauter, S. (Abnutzungsquote bei Säuglingen) 102.  
 Layton, T. B. (Mittelohrentzündung) 462.  
 Lebedev, Dm. (Leber- und Milzpulpation) 402; (Tbo-Stäbchen und Smegmabacillus) 35.  
 — Dmitry (Ascarideneier) 29.  
 Lebeer, J. (Herzkrankheiten) 453.  
 Lebert a. Lereboullet 271.  
 Le Breton, Prescott (Osteoparathyrosis) 482.  
 Lederer, Richard (Spasmophilie) 114.  
 Ledgerwood, Hilary (Influenza mit Acidosis) 341.

- Lehmann (Epiphyse und Rachitis) 383.  
 — Gunther (Lösung zur intravenösen Injektion) 468.  
 Lehnerdt (Rachitis) 113; (Rachitis und Otitis fibrosa) 113.  
 Lehrfeld, Louis (Ophthalmia neonatorum) 362.  
 Leichtentritt, B., s. Bessau, G. 141.  
 — — und M. Zielaskowski (Vitamine) 298.  
 — Bruno (Immunität und Ernährung) 198.  
 Leikola, E. E., s. Hämäläinen, Reino 26.  
 Leiner, Carl (Säuglingsdermatosen) 158.  
 Lemaire, H., et Lestoquoy (Dreieckiger Schatten bei Pneumonie) 218.  
 — Henri (Tetanie) 145.  
 — — et Lestoquoy (Säuglingspneumonie) 348.  
 — — — Roger Turquet (Tuberkulose Bacillämie) 35.  
 Lemann, I. I. (Glykosurie) 367.  
 Lenz, Fritz (Übersterblichkeit der Knaben) 469.  
 — — a. Baur, Erwin 100.  
 Lereboullet (Insulin bei Diabetes) 368; (Diphtherische Lähmungen) 178; (Leber bei chronischen Infektionen) 209.  
 — Chabanier, Lobo-Onell et Lebert (Diabetes) 271.  
 — et Heuyer (Myopathie) 463.  
 — M. P. (Skrofulose und Tuberkulose) 486.  
 — P. (Hypophysäre Dystrophie) 85; (Leber bei Infektionskrankheiten) 98; (Pneumokokkenkrankungen) 507; (Syphilis und Tuberkulose) 241.  
 — — et P. Joannon (Schiick-Reaktion) 239.  
 — — Maillet et Joannon (Akromegalie) 368.  
 Leroy, André-M. (Ernährung) 257.  
 Lesné et Dubreuil (Milchvitamine) 133.  
 — — Marquézy (Streptokokken-Meningoependymitis) 252.  
 — E. (Diphtherieserum) 239.  
 — — Christou et Vaglianos (Vitamin C) 133, 294.  
 Lestoquoy a. Lemaire, Henri 218.  
 Lestoquoy a. Lemaire, H. 348.  
 Levaditi, C., et A. Marie (Syphilis-Übertragung) 181.  
 Levensen, Henrik (Schicksche Reaktion) 239.  
 Levinson, A. (Meningitis) 94.  
 Lewin, Philip (Osteochondritis der Mittelfußphalangen) 522.  
 Lewkowicz, K. (Epidemische Genickstarre) 120, 215, 416.  
 Lewis, W. H. (Sturzgeburt) 477.  
 Lewy, F. H. (Choreatische Erkrankung) 494.  
 Leyen, Ruth v. der (Psychopathenfürsorge) 287.  
 Lhermitte, J., s. Babonneix, L. 457.  
 Lichtenstein, A., und H. v. Euler (Vitamine) 227.  
 Lichtenthaeler, Robert A., s. Hawk, Philip B. 166.  
 Lieben, S. (Hydrocele testis) 186.  
 Limper, F. (Pseudoenteritis anaphylactica) 436.  
 Linck, A. (Parotitis epidemica) 341.  
 Linke a. Stephan 228.  
 Lipschitz, Werner (Gewebsatmung) 163.  
 Little, Ralph B., s. Smith, Theobald 503.  
 Livingston, John (Meningocele suboccipitalis) 94.  
 Lobo-Onell a. Lereboullet 271.  
 Lobeien, Marx (Schülerkunde) 401.  
 Loebenstein, Fritz (Flockungsformen von Casein) 504.  
 Loeschke (Wachsender Schädel) 302.  
 Löw, A., s. Elias H. 258.  
 Löwenstein, Ernst (Immunisierung bei Tetanus) 203.  
 Löwy, M., und O. Tezner (Magenmotilität) 504.  
 Lomon (Röntgenapparat) 332.  
 Loo, C. J. van der (Schwache Kinder) 235.  
 Looft, Carl (Rachitische Frühgeburt) 171.  
 Lookeren Campagne, J. van (Cystenniere) 249.  
 Looper, Edward A. (Infektion der Nasennebenhöhlen) 451.  
 Lorentz, Friedr., s. Braeuning, H. 93.  
 — Friedrich Hermann (Sport) 473.  
 Lorenz (Erstarkung) 228.  
 Lorey (Kongenitale Knochen-syphilis) 491.  
 Lory, G., s. Blechmann, G. 413.  
 Loth, Mathilde (Herz bei Diphtherie) 237.  
 Lowe, Blanche H., s. Marine David 290.  
 Lowenburg, Harry (Säuglingsernährung) 102.  
 Lubowski, Helene, s. Herzfeld, Ernst 99.  
 — O. (Serumkalkspiegel bei Asthenie) 235.  
 Lucas, William P. (Pylorusstenose) 335.  
 — — Palmer, and Hal R. Hoobler (Sekundäre Anämie) 369.  
 Luce, H. (Epiphyse) 84.  
 Lust (Oesophagospasmus) 300.  
 — F. (Kinderkrankheiten) 160.  
 Luzatti, T., A. Ronchi e R. Politzer (Leukocytenextrakte bei Tuberkulose) 245.  
 Lyon, Erna (Tic) 223.  
 Lyttle, John D., s. Wilcox, Herbert B. 106, 378, 433.  
 McCarrison, Robert (Nebenieren und Wasserstoffionenkonzentration) 99.  
 M'Cartney, J. E. (Pneumokokken-Peritonitis) 480.  
 Macciotta, G. (Serumeiweißgehalt) 402.  
 — — e A. Siroa (Serumeiweißgehalt) 402.  
 — Giuseppe (Kreatinkörper) 505.  
 McCready, C. Bosworth (Endokrine Dysfunktion) 212.  
 McCurdy, J. J., and R. W. Baer (Mißbildung der Schlüsselbeine und Schädelknochen) 520.  
 McDonald, S. Fancourt (Albuminurie) 284.  
 McDowell, Hugh C. (Sektion bei Totgeburt) 435.  
 Macera, José-Maria (Dystrophie des fibroelastischen Gewebes) 435.  
 McGowan, John Pool, and Arthur Crichton (Eisenmangel in der Nahrung) 483.  
 MacKay, Helen M. M. (Sekundäre Anämie) 369.  
 McKittrick, Elizabeth J., s. Bogert, L. Jean 467.  
 McLean, Stafford (Liquor cerebrospinalis) 508.  
 — — and Howard R. Craig (Mangel der Milz) 33.  
 — — a. Rulison, R. H. 315.  
 — — and Martha Wollstein (Tumor der Cervix und Vagina) 464.  
 McLendon, Preston A. (Empyem) 157.  
 McNease, B. W., s. Cannon, Paul R. 98.  
 McNeil, Charles (Pirquets Reaktion) 153.  
 McQuarrie, Irvine (Interagglutination und Schwangerschaftsintoxikation) 429.  
 MacRae, John D., s. Frazer, Thompson 486.  
 Mader, Alfons (Kuh- und Frauenmilch) 166.

- Madon, Vittorio Filippo (Subperiostaler Abscess) 451.  
 Magat, J. (Diastase- und Katalasegehalt des Blutes) 499.  
 Magni, Z. Luciano (Ätherbehandlung der Bronchiolitis und Influenza-Bronchopneumonie) 519.  
 Maillet s. Lereboullet, P. 368.  
 Maicocchi, Andrea (Fremdkörper des Oesophagus) 478.  
 Mallinckrodt, von (Dubo) 329.  
 Malmberg, Nils (Stoffwechsel) 294.  
 Mancinelli, Rocco (Interlobäres Empyem) 158.  
 Mandel, L. (Tay-Sachs'sche Krankheit) 316.  
 Maner, G. D., s. Scott jr., A. J. 48.  
 Mann, Alice G., s. Park, William H. 513.  
 Mannucci, Antonio (Keuchhusten) 445.  
 Marchand, L. (Wurmkämpfe und Epilepsie) 383.  
 Marcus, Joseph H. (Krankhafte Gewohnheiten) 223.  
 — Walter (Wildbolz'sche Eigenharnreaktion) 516.  
 Marfan, A. B. (Doppeltönder Husten) 229; (Säuglingskeczem) 382; (Syphilisdiagnose) 155, 181.  
 — — — et Turquey (Säuglingskeczem) 43; (Stridor expiratorius) 452.  
 Marie, A., s. Levaditi, C. 181.  
 Marine, David, Blanche H. Lowe and Anna Cipra (Nebenniereninvolution und Wärmeproduktion) 290.  
 Marique, Albert (Thymektomie) 147.  
 Marquard, Elli (Anaemia pseudo-leucaemia) 212.  
 Marquézy s. Lesné 252.  
 Marriott, W. McKim (Ernährungsstörungen) 205.  
 — — — and S. W. Clausen (Brightsche Krankheit) 380.  
 Marsh, M. Elizabeth (Frühgeburt) 510.  
 Martenstein, Hans, und Bernhard Schapiro (Haut und Immunität) 327.  
 Marx, Alberta, s. Schultz, Edwin W. 138.  
 Mason, F. Raoul (Erbliche Keratodermia) 493.  
 Massart, Raphaël, et Paul Cabouat (Knochenverletzungen) 319.  
 Matarese, Giovanni (Keuchhusten) 239.  
 Mátéfy, L. (Tuberkulose) 375.  
 Mathes, P. (Konstitution) 21.  
 Mathieu, Pierre, s. Bouttier, H. 464.  
 Matzdorff, Paul (Spina bifida occulta) 95.  
 Matzner, M., s. Hess, Alfred F. 225.  
 — Milton J., s. Hess, Alfred F. 480.  
 Mautner (Lebervenenperre) 321.  
 Mayerhofer, Ernst (Herpes zoster und Varicellen) 215.  
 Medi, Arturo (Liquorreaktion) 25.  
 Megevand, Jacques, s. Gautier, Pierre 40.  
 Meirelles, Eduardo (Lepra) 456.  
 Meissner, R. (Atmungserregende Heilmittel) 134.  
 Melchior, Eduard (Tetanie) 114.  
 Melfi, José (Keuchhustenbacillus) 444.  
 Mellinger, William J. (Diphtherische Mittelohrentzündung) 119.  
 Mendel, Leo (Nierenentzündung) 249.  
 Mensi, Enrico (Diphtherie) 179; (Endokrines System) 73, 105.  
 Menyhárd, Irén (Nasendeformität) 517.  
 Menze (Ektodermosen-Leukopenie) 263.  
 Merckens, W. (Rammstedt'sche Operation) 209.  
 Merklen, Prosper (Sakralisation) 316.  
 Méry, H., P. Gastinel et P. Joannon (Masernprophylaxe) 511.  
 Meulengracht, E. (Eisentherapie) 475.  
 Meuron, M. de (Bantische Krankheit) 273.  
 Meyer, Fritz, u. K. Joseph Streptokokkeninfektion) 406.  
 — Jean (Gewebsreaktionen des Säuglings) 506.  
 — s. Ribadeau-Dumas, L. 348.  
 — L. F. (Skorbutische Diathese) 115.  
 — Olga, s. Nassau, Erich 367.  
 — Paul (Magenperistaltik) 408.  
 — S. (Scharlach) 442.  
 Michael, Joseph C. (Muskeltrophie) 159.  
 Michaelis, Leonor (Wasserstoffionenkonzentration) 97.  
 Michel, Paul, s. Mouriquand, G. 440.  
 Mikula, Method (Onychogryphosis congenita) 159.  
 Milani, Guido (Diabetes bei Syphilis) 211.  
 Milio, Giulio (Syphilisbehandlung) 124.  
 Miller, Harry G. (Kalium) 66.  
 — R. C., s. Hunt, Charles H. 294.  
 Millikin, F., s. Helmholz, H. F. 285.  
 Mills, C. A., s. Blackfan, Kenneth D. 475.  
 Miltner, Theodor v. (Asphyxie) 108.  
 Mittelstaedt, W. (Ovarialtumor) 352.  
 Miura, Sôichiro (Säuglingsberiberi) 302.  
 Mixsell, Harold R. (Malaria) 240.  
 Modigliani, Enrico, e Vincenzo Castana (Syphilisbehandlung) 125.  
 Moewes, C. (Tuberkulinreaktion) 374.  
 Moggi, D. (Anthropometer) 507.  
 Moll, Leopold (Mandelmilch-Molkemischung) 365; (Syphilis congenita) 184.  
 Moltschanof (Scharlach) 34.  
 Monrad (Gastroenteritis) 141.  
 Montanari, Umberto (Darmer-scheinungen bei Lungenentzündung) 519.  
 Montilla Domingo, Pedro (Kala-Azar) 150.  
 Möller, Poul (Meningokokken-sepsis) 120.  
 Moore, Joseph Earle (Schwangerschaft und Syphilis) 376.  
 — Sherwood (Osteitis deformans) 416.  
 Moral (Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit) 74.  
 Moravec, Zdeněk (Angioneurotisches Ödem) 188.  
 Morawetz, Gustav (Pocken-Vaccineimmunität) 118.  
 Morgan, Agnes Fay (Nährstoffprüfungen) 471.  
 — Edward A. (Ulceröse Stomatitis) 179.  
 — George Fistelbildung) 247.  
 Moriarty, Margaret E., s. Talbot, Fritz B. 147, 334.  
 Morin, H., s. d'Astros 414.  
 Morlot, René, et André Remy (Dystrophie des Occipitale) 45.  
 Moro (Tuberkulose) 486.  
 — E. (Myxödem) 117.  
 Morquio (Gehirnechinokokken) 188.  
 — Luis (Meningitis bei Parotitis epidemica) 34.  
 Morris, Myrl, s. Porter, Langley 453.  
 — Ruth M., s. Bakwin, Harry 429.

- Morse, John Lovett (d'Espinisches Zeichen) 139; (Verdauungsstörung) 267.
- Morton, John J. (Duodenalatrie) 209.
- Mosberg (Tuberkulosebehandlung) 490.
- Mosse, K., s. Schiff, Er. 362.
- Karl (Hypnose) 171.
- Mouchet, Albert (Spondylitis tub.) 46.
- Mourek, Jindrich (Epituberkulöse Lungeninfiltration) 91.
- Mouriquand et Dechaume (Fettsucht nach Encephalitis) 342.
- G., Paul Michel et Paul Bertoye (Skorbut) 440.
- et P. Ravault (Triangel-pneumonie) 348.
- Georges (Rachitis und Knochenernährung) 172.
- Moutier, François, et Jean Rachet (Hämoklasische Reaktion) 263.
- Much, Hans (Tuberkulose) 282.
- s. Fraenkel, Eugen 484.
- Mudge, Courtland S., s. Ayers, S. Henry 138.
- Müller, E. von (Tuberkulin) 37.
- — und E. Klinckmann (Tuberkulöser Primärkomplex) 344.
- Erich (Syphilisbehandlung) 124.
- Ernst Friedrich (Haut und Immunität) 195.
- F. (Magenfunktionsprüfung) 327.
- Fritz (Kuhmilch) 356.
- s. Scheer, Kurt 198, 260.
- J. (Vulvovaginitis gonorrhoea) 285.
- Rudolf (Melaena neonatorum) 299.
- Walther (Wachstumszonen) 318.
- Werner (Leukocytensturz nach Intrautanimpfung) 474.
- Mulherin, W. A., s. Sydenstricker, V. P. 413.
- — and V. P. Sydenstricker (Septische Meningitis) 188.
- Mulzer, P., s. Plaut, F. 313.
- Munk, J. (Tetanusbehandlung) 107.
- Munson, Henry G., s. Knowles, Frank Crozer 314.
- Munyo, Juan C., s. Salterán, Joaquín de 247.
- Murray, jr., H. A. (Erbrechen) 364.
- Musa, G. (Erythrocytensenkungsreaktion) 433.
- Myers, Bernard (Extremitätenmißbildungen) 415.
- (Gallengangatresie) 112.
- Myers, Bernard (Osteogenesis imperfecta) 481.
- s. Kirkwood, W. Douglas 362.
- Nabarro, D. (Syphilis congenita) 183.
- Naegeli, Otto (Blutkrankheiten) 272.
- Nagahara (Urin der Masernkranken) 511.
- Naito, Hachiro (Thymushypertrophie) 147.
- Nakagawa, Tomoichi (Speichel) 226.
- Nassau, Erich (Hautblutungen) 32; (Wärmeregulation und Fieber) 385, 417.
- und Olga Meyer (Antiskorbutische Nahrungsmittel) 367.
- Nassauer, Max (Verblutungstod) 108.
- Nasso, I. (Chlorom) 256.
- Nastjukoff, M. M. (Skarifikator) 309.
- Nauss, Ralph W., s. Hull, Thomas G. 277.
- Navarro, Juan Carlos (Lungenechinokokken) 167.
- — und Enrique A. Bere-ttervide (Quecksilbercyanür bei Syphilis) 185.
- Neff, Frank C. (Diphtherie-Immunisierung) 514.
- Nehring, Erhard (Tuberkulin) 244.
- Nei s (Ektebinbehandlung) 123.
- Nelken, L. (Guanidinvergiftung) 174.
- Netter, Arnold, et Emile Césari (Pneumokokkenmeningitis) 222.
- Neumann, Alfred, und Bogdan Zimonjić (Liebreichsche Eosinophilie) 474.
- Hans Otto (Syphilis congenita) 246.
- Wilhelm (Lungensyphilis und Fadenpilzerkrankung der Lunge) 453.
- Nevin, Mary, und Florence R. Bittman (Masernübertragbarkeit) 33.
- Newman, Benjamin (Scharlach) 117.
- J. A., s. Webb, Gerald B. 121.
- Nicolle, Charles, et E. Conseil (Masern) 340.
- Niel, s. Huber, Julien 520.
- Nigro, Tomaso (Diphtheriebacillen-Nährböden) 276.
- Nishikawa, Y., s. Spiegel, E. A. 114.
- Nissen, Karl (Myotonia congenita) 253.
- Nizzoli, Antenore (Blutdruck) 167.
- Nobécourt (Asthma) 248; (Hämaturie) 126; (Hypotrophie) 235; (Kehlkopfentzündung der Masern) 442; (Kinderasthma) 158; (Leukämie) 484; (Lungenschwindsucht) 373; (Pleuropulmonäre Entzündungen) 519.
- Nobel, Edmund (Anthropometrische Untersuchungen) 401; (Harnausscheidung) 103; (Tuberkulosebehandlung) 375.
- s. Hecht, Adolf F. 199.
- — und Alexander Rosenblüth (Eisenserumreaktion) 434; (Schilddrüsenvergrößerung) 441.
- Noeggerath, C., und Herbert S. Reichle (Salvarsan) 378.
- Noica, D., et O. Arama (Kinderlähmung) 87.
- Noorden, W. von (Rachitis) 481.
- Norrie, Gordon (Blennorrhoea neonatorum) 435.
- Nota, F. (Littlesches Syndrom) 457.
- Nothmann, Martin (Guanidinvergiftung) 173.
- Obbarrio, Juan M. (Hydrocephalus) 459; (Occipitallappen-Tumor) 458.
- Oberthur, Henri, s. Sorrel, Etienne 524.
- O'Brien, R. A., A. J. Eagleton, C. C. Okell and M. Baxter (Schicksache Probe) 513.
- Ochsenius (Diphtheriemortalität) 305.
- Kurt (Enuresis) 186.
- Ockel, Gerhard (Schillingsches Hämogramm) 473.
- Odeneal, T. H. (Otitis und Ernährungsstörung) 462.
- O'Donnell, William S. (Lymphatische Leukämie) 484.
- Oehme, Curt (Wasserhaushalt) 64; (Wasser-Salzstoffwechsel) 289.
- Oettingen, K. v. (Neugeborenen-plasma) 406.
- Ohlen, v. (Hilustuberkulose) 243.
- Okell, C. C., s. O'Brien, R. A. 513.
- Olaran Chans, A. (Pirquets Ernährungs-system) 471.
- Oliva, Carlo (Blasenbruch) 186.
- Olivecrona, Herbert (Hydrocephalus) 350.
- Olow, John (Alkoholkonzentration bei Gebärenden) 69; Äthylalkohol in Frauenmilch) 72.
- Opitz (Erythrocyten) 333.
- Hans (Exsudative Diathese) 271.



- Oppenheim, Moritz (Jarisch-Herxheimer-Reaktion) 311.  
 Orgler, A. (Zwillinge) 136.  
 — Arnold (Angina) 37.  
 Orrioco, Juan (Krämpfe) 288.  
 Orth, Oscar (Rachitische Verkrümmungen) 416.  
 Osman, A. A., s. Cameron, Hector Charles 218.  
 Otis, Walter Joseph (Das ungewöhnliche Kind) 95.
- Paffrath, Hans, s. Abderhalden, Emil 498.**  
**Page, Max, s. Jewesbury, R. C. 301.**  
**Paisseau, G., et Duchon (Pneumokokkenperitonitis) 410.**  
**Palmer, L., s. Schlutz, Frederic W. 356.**  
**Panof (Sexualismus) 23.**  
**Parat, M. (Verdauung beim Embryo) 163.**  
**Park, William H. (Diphtherie) 177, 276.**  
 — — — Anna W. Williams and Alice G. Mann (Diphtheriebacillen) 513.  
**Parker, Harry L. (Tumoren des 3. und 4. Ventrikels) 496.**  
**Parkinson, J. Porter, and L. R. Broster (Hirnbasse) 222.**  
**Parrish, Paul L. (Tetanus neonatorum) 140.**  
**Parsons, J. P., s. Cowie, David Murray 367.**  
 — John P. (Thymushypertrophie) 236.  
**Paterson, Donald (Tuberkulöse Meningitis) 243.**  
**Paul-Boncour, G., et Jean Clement (Sulfarsenol bei Syphilis) 185.**  
**Paunz, M. (Tracheo-Bronchoskopie) 332.**  
 — Theodor (Rundzellenherde der Nebenniere) 259.  
**Paxson, W. H., and Edward Redowitz (Diphtheriebacillus) 513.**  
**Peignaux, J., s. Babonneix, L. 439.**  
**Peiper, Albrecht (Turmschädel) 187; (Zwillingeschwangerschaft) 504.**  
**Peiser, Alfred (Poliomyelitis) 279.**  
 — Julius (Brustumfang) 200; (Körperbau und Tuberkulose) 152; (Tuberkulose) 282.  
**Pekarek, Franz (Calcaneus) 190.**  
**Pelfort, C. Hautemphysem) 243.**  
**Pellaton, R. (Linsentrübung) 461.**  
**Perrenot, F. (Megacolon) 301.**  
**Peschic, S., s. Klemperer, F. 195.**  
**Pesopulos, Spiro (Harn-Wasserstoffionenkonzentration) 353.**
- Pestalozza, Camillo (Barlowsche Krankheit) 83; (Kindlicher Skorbut) 174.**  
**Petheö, Johann von (Calciumtherapie) 76; (Scharlach) 117.**  
**Petit, Raymond (Fremdkörper-Entfernung) 525.**  
**Petruschky, J. (Schwangerschaft und Tuberkulose) 343.**  
**Pette, H. (Epidemische Encephalitis) 372.**  
**Peyrer, K. (Offene Tuberkulose) 152.**  
 — Karl (Tuberkulin) 154.  
**Pfaundler, M. (Deutschlands Kindernot) 48.**  
**Pfeffel, de, s. Debré, Robert 87.**  
**Pfefferkorn, A. (Bauchfelltuberkulose) 487.**  
**Pflaumer, E. (Leukozyten im Harn) 433.**  
**Pflüger, Hans (Hutchinsonsche Zähne) 492.**  
**Phillips, Kenneth, s. Dragstedt, Lester R. 366.**  
**Piaggio Garzon, Walter (Pneumonie) 217.**  
**Pick, Ernst P., und Richard Wagner (Leber und Diurese) 19.**  
**Pillat, Arnold (Gonoblenorrhöebehandlung) 109.**  
**Piltz, G., s. Vogt, H. 242.**  
**Pinard, Marcel (Schwangerschaft und Syphilis) 345; (Syphilis beim Säugling) 313.**  
 — — et Pierre Girard (Syphilis congenita) 185.  
**Pincherle, M. (Hämoklasische Krise) 361.**  
**Pincussen, Ludwig (Mikromethodik) 75.**  
**Pisani, Domenico (Onanie) 351.**  
**Pitta, A. T. (Angeborener Zahnmangel) 208; (Hutchinsonsche Zähne) 208.**  
 — — — s. Waugh, G. E. 191.  
**Pitzen s. Aubry 168.**  
 — P. (Geburtslähmung) 189.  
**Piutti, Helene, und E. Rominger (Pleurapunktion) 107.**  
**Planner (Tuberkulose) 343.**  
 — Karl (Verwahrlosung) 189.  
**Plantenga, B. P. B. (Konstitution) 100.**  
**Plass, E. D., s. Bogert, L. Jean 502.**  
 — — — and Edna H. Tompkins (Placentalstoffwechsel) 503.  
**Platz, O. (Vegetatives Nervensystem) 331.**  
**Plaut, Alfred (Avitaminose) 162.**  
 — F., und P. Mulzer (Wismutpräparate) 313.  
 — Rahel (Fettsucht) 368.
- Playfair, Kenneth, s. Firth, Douglas 335.**  
**Plaza Lozoya, A. (Katatonische Schizophrenie) 460.**  
**Podhradský, Johann (Wachstum beim Hungern) 292.**  
**Poelchau (Lungentuberkulose) 91.**  
**Pogorschelsky, Herbert (Skorbut beim Brustkinde) 234.**  
**Pohl, Walter (Tetanie) 439.**  
**Pollard, R. (Erythrodermie) 153.**  
**Pollitzer, R., s. Luzatti, T. 245.**  
**Popescu-Inotesti, C., s. Elias, H. 258.**  
**Popper, Joseph (Lobäre Pneumonie) 157.**  
**Porges, O., s. Adlersberg, D. 440.**  
**Porter, Langley, and C. F. Gelston (Breiernährung) 293.**  
 — — — Myrl Morris (Empyembehandlung) 453.  
**Portley, Kathleen (Ascaris-Appendicitis) 479.**  
**Portu Pereira, E. (Situs inversus completus) 27.**  
 — Pereyra, Enrique (Lungen-echinokokkus) 348.  
**Posey, William Campbell (Littlesche Krankheit) 94.**  
**Posselt, Adolf (Osteomalacie) 365.**  
**Post, Wilber E., and William A. Thomas (Orthostatistische Albuminurie) 126.**  
**Potez, G., s. Laignel-Lavastine 440.**  
**Ponndorf, Wilhelm (Tuberkulose-Heilung) 93.**  
**Poulsen, Valdemar (Buttermilchnahrung) 142; (Colipyurie) 390; (Kindermilch) 101.**  
**Poulsson, E. (Vitamin A) 66.**  
**Poynton, F. J., s. Jewesbury, R. C. 88.**  
 — — — John (Diabetes mellitus) 30; (Herzerkrankungen) 219.  
 — — — and W. Williams (Blockade der Luftwege) 34.  
**Preisich, Kornél (Tuberkuloseheilung) 281.**  
**Priour s. Dorlenecourt 237.**  
**Pritchard, Eric (Rachitis) 172.**  
**Proebsting, E. A., s. Staber, B. 499.**  
**Provinciali, U. (Pandysche Reaktion) 92.**  
**Pryor, J. W. (Knochenkerne) 354.**  
**Przylecki, St. J., s. Terroine, Emile F. 291.**  
**Pulay, Erwin (Erythrocytenquellung) 130.**  
**Pusch, Gerhard (Wirbelsäulendynamik) 191.**

- Putzig, H. (Hautempfindlichkeit nach Pockenimpfung) 304; (Pylorospasmus) 300; (Thymushyperplasie und kongenitaler Stridor) 271.
- Quinan, Clarence (Orthostatische Albuminurie) 41.
- Quinland, William S. (Darmmißbildungen) 27.
- Quisling, N. (Oxyuriasis) 336.
- Raab, W. (Tetaniebehandlung) 483.
- Rabl, Carl R. H. (Kalkablagerung bei Knochenentwicklung) 466; (Verkalkung) 466.
- Rachet, Jean, s. Moutier, François 263.
- Racinowaki, Albin (Parathyreoidestörungen) 412.
- Radoslav, C. St., s. Elias, H. 258.
- Raffauf, C. J., und Grimm (Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose) 297.
- Ragsdale, Arthur C., s. Brody, Samuel 430.
- — — and Charles W. Turner (Kuhmilch-Fettgehalt) 166; (Unterernährung und Milchsekretion) 471.
- Ratcliffe, A. R., s. Cunningham, A. R. 89.
- Ratner, Bret, s. Kuttner, Ann 261.
- Ratnoff, H. L. (Rachitis) 437.
- Hyman L. (Icterus neonatorum) 26.
- Ravault, P., s. Mouriquand, G. 348.
- Ravant, Paul (Syphilis congenita) 182.
- Raven, Hugh M. (Vierte Krankheit) 442.
- Ravina, Jean, s. Debré, Robert 87.
- Raybaud s. Cassoute 154.
- J., s. d'Astros 414, 446.
- Redeker (Kindertuberkulose) 240.
- Redisch, Walter (Hormone und Capillaren) 134.
- Redlin, Gotthold (Pylorospasmus) 28.
- Redowitz, Edward, s. Paxson, W. H. 513.
- Regan, Joseph C., Catherine Regan and Briokhouse Wilson (Liquor bei postdiphtherischer Lähmung) 106.
- Reh (Encephalitis oculo-lethargica) 88.
- Reiche, A. (Meningitis tuberculosa) 36; (Neuralgie) 223.
- Reichle, Herbert S., s. Noeggerath, C. 378.
- Reinders, D. (Lungenspitze) 36.
- Reis, van der (Darmbakterienflora) 507.
- Reiss, Josef (Säuglingsaskorbut) 174.
- Reiter, Hans (Sterblichkeit) 295.
- Josef (Ascariden) 435.
- T., s. Zondek, H. 260.
- Remy, André, s. Morlot, René 45.
- Renault, Jules, et Jean Cathala (Cerebrospinalmeningitis durch Staphylokokken) 236.
- — — E. Rolants (Ernährung) 101.
- Réquin, Jeanne, s. Collin, André 306.
- Retzlaff, Karl (Ikterus) 409.
- Reuss, A. (Allaitement mixte) 71.
- Rey, Josef (Postpleuritische Skoliose) 219.
- Rheindorf (Appendicitis) 28.
- Rhenter, J., et H. Eparvier (Hirnhautblutung) 109.
- Ribadeau-Dumas, L. (Masern) 274; (Säuglingstuberkulose) 243.
- — — et A. Fouet (Hyperextension und Dolichocephalie) 104.
- — — Jean Meyer et Demerliac (Bronchopneumonie) 348.
- Richet, Charles (Milch) 291, 498.
- Richter, Erich (Ponndorf-Impfung) 516.
- Ridder (Omnadin) 407.
- Riddoch, George, and Brain (Rechtseitiger Frontaltumor) 458.
- Riedel, Gustav (Osteochondritis deformans coxae juvenilis) 319; (Pirquetsche Reaktion) 516.
- Rieger, H., s. Theilhaber, A. 68.
- Riemschneider, Otto (Soor) 445.
- Ries, Ferdinand A., s. Beck, Harvey G. 120.
- Riggs, C. Eugene (Herpes zoster und Varicellen) 304.
- Righi, Giuseppe (Oxydasen) 403.
- Rindfleisch, W. (Fieber) 359.
- Ritossa, Pio (Scharlacherreger) 512.
- Ritter, Hans (Intracutanimpfung) 75.
- Roberts, Percy Willard (Syphilis congenita) 312.
- Robertson, Bruce, and Gladys Boyd (Toxämia) 96.
- Robin, André, s. Génévrier, J. 519.
- Robison, Robert (Hexosephosphorsäureester) 466.
- Rocher, H.-L., et R. Darget (Hydronephrose) 185.
- Röckemann, Wilhelm (Chlor- und Phosphorsäureion) 440.
- Römer, Karl (Epilepsie) 297.
- Rössele, R. (Wachstum) 101.
- Rössele, Robert (Wachstum und Altern) 469.
- Rogers, Margaret Cobb (Kranke Tonsillen und Intelligenz) 37.
- Rohmer, P. (Ernährungsstörungen) 471.
- — — et H. Allimant (Kalk- und Phosphorstoffwechsel) 467.
- — — P. Wöringer (Blutalkaliespiegel des Säuglings) 506.
- Rohr, F. (Enucleation der Gaumenmandel) 518.
- Ferdinand (Zwillinge) 293.
- Rohrböck, Ferenc (Intoxikation nach Naphtholsalbe) 526.
- Rolants, E., s. Renault, Jules 101.
- Rominger, E., s. Piutti, Helene 107.
- Erich (Capillardruck) 139; (Kreislauf) 330.
- Rona, P., und E. Gabbe (Calcium und Milohgerinnung) 294.
- Ronchi, A., s. De Villa, S. 492.
- — — Luzatti, T. 245.
- Roos, Ad. (Osteoplastik der spondylitischen Wirbelsäule) 416.
- Rosamond, Eugene (Chininmißbrauch) 240.
- Rosenbaum, Ernst, s. Langer, Erich 457.
- S. (Magenverdauung) 198; (Säuglingsernährung) 328.
- — s. Bessau, G. 141.
- Rosenblüth, Alexander, s. Nobel, Edmund 434, 441.
- Rosenburg, Gustav (Cysticus-Erweiterung) 409; (Osteomyelitis) 237.
- J. (Emotionsikterus) 83.
- Rosenson, William (Ganglioneuroma des Mediastinums) 256.
- Rosenstein, A. Maria (Syphilis congenita) 345.
- S., s. Davidsohn, Heinrich 287.
- Rosenstern, I. (Freiluft- und Sonnenbehandlung) 407.
- Rosett, Joshua (Epilepsie) 317.
- Rothman, St., und J. Callenberg (Lichtwirkung) 476.
- Stephan (Lichtwirkungen) 129.
- Rottenstein, G. (Kinderlähmung) 524.
- Roubinovitch, J., Baruk et Bariéty (Paralyse) 285.
- Rousseau, E. (Homogenisierte Milch) 367.
- Routh, Amand (Syphilis und Ehe) 376.
- Roux, Wilhelm (Konstitutionsanomalien) 502.
- Rowell, Hugh Grant (Masern) 511.

- Roxburgh, A. C. (Herpes zoster und Varicellen) 304.  
 Royster, Lawrence T. (Tonsillen) 451.  
 Rudder, B. de (Eldoform) 265.  
 Rühle, Reinhold (Ernährungsstörungen) 206.  
 Rüscher, E. (Chirurgische Tuberkulose) 311; (Tuberkuloseinfektion) 90; (WaR. bei Tuberkulose) 37.  
 Ruh, H. O., and Justin A. Garvin (Roseola infantum) 117.  
 Rulison, R. H., and Stafford McLean (Naevus vascularis) 315.  
 Rund, F. (Encephalitis epidemica) 216.  
 Runge, Ella, s. Engel, St. 357.  
 Ruppe, Louis, et Charles Ruppe (Phonetische Erziehung) 104.  
 Rupprecht, P. (Vitamine) 290.  
 Russell, James W. (Orthostatische Albuminurie) 127.  
 — Nelson G., s. Sharp, Edward A. 120.  
 Russmann, A., s. Stuber, B. 499.  
 Ryder, Karol (Infektion der Harnwege) 42.  
 Sales, G., et J. Florand (Cyanose) 40.  
 — — — Pierre Vallery-Radot (Hydrocele und Syphilisdiagnose) 156.  
 Salevsky (Scharlachauslöschphänomen) 33.  
 Salge, B. (Gefrierpunkt-Bestimmung) 26.  
 Salmony (Anstaltspflege der Säuglinge) 262.  
 — Leonie (Anstaltspflege) 358.  
 Salomon (Sinuspunktion) 266.  
 — A., s. Scheer, K. 339.  
 — Adolf (Sinuspunktion) 204.  
 — Fritz (Syphilis congenita) 246.  
 — Gustav (Prophylaktischer Masernschutz) 442.  
 Salteráin, Joaquin de (Bindehauttuberkulose) 308.  
 — — und José Bonaba (Conjunctivitis) 351.  
 — — de und Juan C. Munyo (Kieferhöhlenentzündung) 247.  
 Samet-Mandels, S. (Cerebrospinalmeningitis) 215.  
 Samovici, Marcos (Auslöschphänomen bei Scharlach) 443.  
 Sands, M. Jane (Herzblock) 222.  
 Sanford, C. H. (Schulversäumnis) 24.  
 Sansby, J. Martin, and David M. Siperstein (Citratblutinfusion) 333.  
 Santenaise, D., s. Claude, H. 434.  
 — — s. Garrelon, L. 292.  
 Santenaise, D., s. Tinel, J. 441.  
 Santner, Alois (Zangengeburt und Kindersterblichkeit) 135, 432.  
 Saxl, N. T., and Peritz M. Kurzweil (Enuresis) 250.  
 Scaduto (Schenkelkopf-Defekt) 190.  
 Scammon, Richard E. (Körperindex) 70.  
 — — — and L. A. Calkins (Lineares Wachstum des Fetus) 502.  
 Schade, H. (Bindegewebe) 129.  
 Schall (Heine-Medinsche Krankheit) 278.  
 — E. (Gonorrhöischer Lidabsceß) 27.  
 — L. (Heine-Medinsche Krankheit) 278.  
 Schapiro, Bernhard, s. Martenstein, Hans 327.  
 Schaps, L. (Ernährungsstörungen) 206.  
 Schasse (Lähmungscontracturen) 352.  
 Schattke, Adolf, s. Scheunert, Arthur 257.  
 Schede, F. (Skoliose) 192, 416.  
 Scheer, K., und A. Salomon (Tetanie) 339.  
 — Kurt, und Fritz Müller (Verdauung beim Säugling) 198, 260.  
 Scheffer, Wilhelm (Röteln) 303; (Scharlach) 303.  
 Scheidemandel, Fr. (Cirrhatische Phthiase) 487.  
 Scheidt, Walter (Familienforschung) 63; (Pubeszenzalter) 201.  
 Schelble, H. (Diphtherie) 119.  
 Schele, Ake (Geburtstraumatische Meningealblutung) 253.  
 Schellenberg, G. (Ektebin) 490.  
 Scheltens, M. W. (Erythema infectiosum) 33.  
 Scheunert, Arthur, Adolf Schattke und Marta Weise (Fütterung) 257.  
 Schick, B., und Richard Wagner (Atrophia pluriglandularis digestiva) 267.  
 Schiff (Asthenie) 145.  
 — Er. (Thyreoidae) 325.  
 — — und J. Caspari (Ernährungsstörung) 266.  
 — — — H. Eliasberg (Icterus simplex) 82.  
 — — — — und K. Mosse (Ernährungsstörungen) 363.  
 — P., s. Claude, H. 434.  
 Schiller, Arnold (Malaria) 150.  
 Schilling, Erich (Bilirubin) 405.  
 Schippers, J. C., und Cornelia de Lange (Verdauungsleukozytose) 189, 474.  
 Schleißner, Felix (Gefäßstreifen) 243.  
 Schlemmer, Fritz (Tonsillitis) 345.  
 Schlesinger, Eugen (Kinder kinderreicher Familien) 164.  
 Schliepe, Arnold (Erysipel) 236.  
 Schloss, Oscar M., s. Anderson, A. F. 364.  
 Schloßmann, Arthur (Anstaltsversorgung der Säuglinge) 262.  
 Schlüns, Otto, s. Kestner, Otto 131.  
 Schlutz, Frederic W., C. C. Kennedy and L. Palmer (Brustmilch) 356.  
 Schmalfuß, Margarete (Zwielchernaehrung) 356.  
 Schmegg, Paul, s. Stahl, Rudolf 164.  
 Schmid, Willy (Kieferklemme) 436.  
 Schmidt, F. A. (Körperindex) 21; (Wachstum) 23.  
 — Viggo (Adenoide Vegetationen und lymphatische Diathese) 157, 452.  
 — W. Th. (Oxyuriasis) 112.  
 Schmitt (Dynamisches Eiweißfieber) 289.  
 — W. (Blindheit bei Keuchhusten) 371.  
 Schmuckler, Alfred (Keuchhusten) 179.  
 Schmuziger, Pierre (Invagination) 81.  
 Schnebel, Emil (Ileus) 81.  
 Schneider, Paul (Knochensyphilis) 450.  
 Schober, P. (Balneotherapie) 265.  
 Schoedel (Arzt als Erzieher) 104.  
 — Johannes (Schwachgeburt) 334, 509.  
 Schönberg, S. (Lungenschwimprobe) 167.  
 Schönfeld, Herbert (Kochsalzfieber) 97.  
 — W. (Sinuspunktion und Salvarsanbehandlung) 204.  
 Scholle (Pandy'sche Reaktion) 26.  
 Scholz, Wilhelm (Exsudative Diathese) 175.  
 Schouten, D. E. (Auffinden schwacher Kinder) 23.  
 Schreiber, Georges (Atropinvergiftung) 96.  
 Schroeder, Bernhard (Rachitischer Kiefer) 337.  
 — Carl B. (Keuchhusten) 277, 371.  
 Schubert (Sequestrierende Zahnkeimentzündung) 478.  
 Schugt, P. (Nasendiphtherie) 178.  
 Schulten, Hans Joachim (Neutrophile Leukozyten) 361.

- Schultz, Edwin W., Alberta Marx und Harold J. Beaver (H-Ionenkonzentration und Miloh-Bakteriengehalt) 138.  
 — Ph. J. (Alttuberkulin Koch) 449.  
 — W. (Tuberkulose) 486.  
 Schultzer, Poul, und Carl Sonne (Experimentelle Rachitis) 410.  
 Schwab, J. (Hirnhautreizung nach Infektionen) 231.  
 — Sidney J., s. Jeans, Philip C. 377.  
 Schwarz, A. (Arzneiverordnungslehre) 475.  
 Schweig, S. J. (Neugeborenen-Ophthalmoblennorrhoe) 141.  
 Schweizer, Hans (Syphilis congenita) 345.  
 Scott jr., A. J., Harry Fowler und G. D. Maner (Humerus-Sarkom) 48.  
 — George Dow (Blutdruck) 330.  
 Secrétan (Diabetes insipidus) 411.  
 Segagni, Siro (Wassermannreaktion) 312.  
 Segers, Alfredo (Hirndrucksteigerung) 168; (Netzfibrosarkom) 47.  
 Seifert, G. (Komplimentbindung bei Tuberkulose) 449.  
 Seikel, Richard (Syphilis congenita) 246.  
 Sellers, A., s. Ashby, Hugh T. 256.  
 Selter, H. (Tuberkuloseimmunität) 280.  
 — — und E. Tanoré (Tuberkulin) 89.  
 Semerau-Siemianowski, M., und Fr. Xaver Cieszyński (Extrasystolie) 221.  
 Sequeira, J. H. (Syphilisprophylaxe) 154.  
 Sézary, A. (Hautpigmentierung) 188.  
 Sharp, Edward A., und Nelson G. Russell (Poliomyelitis) 120.  
 Sharpe, William (Intrakranielle Blutungen) 477.  
 Sheasby, H. (Syphilis insontium) 182, 246.  
 Sherman, H. C., und M. M. Kramer (Vitamin A.) 162.  
 — James M., und George E. Holm (Bakterienwachstum) 168.  
 Sherwin, Carl P., s. Wolf, Max 294.  
 Shima, J. (Ausschlagkrankung) 274.  
 Shoemaker, John A. (Hämorrhagische Erkrankung) 109.  
 Shohl, Alfred T. (Alkaliretention während Wachstum) 431.  
 Shuman, Joseph R. (Frühgeborene) 509.  
 Sidbury, J. Buren (Blutung des Neugeborenen) 140.  
 Sieburg, Ernst, und Adolf Kessler (Calciumionen) 194.  
 Siegert, F. (Diphtherieübertragung) 238; (Ernährungsstörung) 268.  
 Siegmund, H. (Geburts-traumatische Hirnschädigung) 252.  
 Siemens, Hermann Werner (Geschlechtsabhängigkeit erblicher Krankheiten) 470.  
 Siemen, Anna (Internat) 228.  
 Sigwart, W. (Syphilisübertragung) 154.  
 Silberberg, Martin (Myatonia congenita) 521.  
 Sillitti, G. (Brustfellentzündung) 218.  
 Simchen, H. (Intertrigobehandlung) 107.  
 Simhandl, Fritz, s. Urbach, Erich 382.  
 Simmonds, Nina, s. Lange, Linda B. 343.  
 Simon, R., s. Allenbach, E. 112.  
 Simonini, R. (Poliomyelitis) 119.  
 Simonnet, H. (Experimentelle Rachitis) 171.  
 Simpson, K. (Scharlach) 512.  
 Sinder, Adolf (Kalkstoffwechsel) 65.  
 Sindoni, M. B. (Scharlach) 511.  
 — — — s. Caronia, G. 275.  
 Singer, Siegmund (Knochenbrüchigkeit und blauer Selen) 210.  
 — Walter (Osteochondritis deformans juvenilis) 190.  
 Sjollem, B. (Calciumabgabe) 66.  
 Siperstein, David M. (Bluttransfusion) 77.  
 — — — and Anna L. Kvenberg (Agglutinine) 406.  
 — — — s. Sansby, J. Martin 333.  
 Sirca, A., s. Macciotta, G. 402.  
 Siris, Irwin E., s. Burdick, Carl G. 523.  
 Sisson, Warren R., s. Talbot, Fritz B. 334.  
 Slawik, Ernst (Salvarsan) 185.  
 Slonaker, James Rollin, und Thomas A. Card (Nahrungsbeschränkung) 162.  
 Sluiter, E. (Darmwand und Saccharose) 19.  
 Smid, Marg. C. M. (Peritonitis) 234.  
 Smith, Archibald D. (Encephalitis epidemica) 231.  
 — Clarence A., s. Hawk, Philip B. 166.  
 Smith, D. Lesesne, and C. Williams Bailey (Tonsillitis und Niereninfektion) 455.  
 — Lawrence Weld, s. Lanman, Thomas H. 47.  
 — Maurice I. (Ernährung und Tuberkulose) 307.  
 — Richard M., and Helen J. Zillmer (Somatometrische Untersuchungen) 502.  
 — Theobald, and Ralph B. Little (Agglutinine-Absorption) 503.  
 Snyder, J. Ross (Negerkind) 357.  
 Sobieszczański, Lucjan (Pirquet-sche Reaktion) 374.  
 Soldin, Max (Windpocken-Schutzimpfung) 150.  
 Sommerfeld, P., s. Finkelstein, H. 110.  
 Sonne, Carl, s. Schultzer, Poul 410.  
 Sorrel, Etienne, et Henri Oberthur (Rachitische Deformitäten) 524.  
 Speidel, Frederick G. (Syphilis congenita) 491.  
 Spencer, W. G. (Hirschsprungsche Krankheit) 479.  
 Spiegel, E. A. (Skelettmuskeltonus) 467.  
 — — — und Y. Nishikawa (Tetaniekämpfe und Enthirnungsstarre) 114.  
 Spierer, H., s. Cajal, M. 184.  
 Spiro, K. (Ionengleichgewicht und Transmineralisation) 130.  
 Spitzer, Alexander (Herzmißbildungen) 454.  
 Springer, Carl (Segmentierung) 192.  
 Springut, E. (Steigerung abgestimmter Reaktionen) 310.  
 Spronck, C. H. H. (Tuberkulinreaktion) 516; (Tuberkuloseimmunität) 281.  
 Sprunt, Thomas P., s. Barker, Lewellys F. 302.  
 Stahl, Otto (Gaumenspalte) 44.  
 — Rudolf (Herdreaktionen) 195.  
 — — — und Paul Schmegg (Hautreaktion und Bädertherapie) 164.  
 Stamm, E., s. Fahr, Th. 213.  
 Staoraky (Otitis und Mastoiditis) 462.  
 Starck, Wilhelm von (Pylorusstenose) 232.  
 Starkenstein (Eisentherapie) 264.  
 Statmüller, Kurt (Thomsensche Krankheit) 127.  
 Steenberger, E. (Temperatur) 359.  
 Steinbrinck, W., s. Stukowski, J. 214.

- Steiner, Béla (Liquorzuckergehalt) 404.  
 — — s. Cahn, Robert 21.  
 Steinitz, Franz (Urotropincystitis bei Scharlach) 117.  
 Steinko, Robert (Klyma beim Säugling) 266.  
 Stejskal, Karl (Osmotischer Faktor) 406.  
 Stephan und Linke (Erholung für entwicklungsgestörte Schulkinder) 228.  
 Stepp, Wilhelm (Vitamine) 174.  
 Stern, F. (Epidemische Encephalitis) 306.  
 — Ruth (Skorbut und Infekt) 411.  
 Steuber, Maria, s. Klein, W. 257.  
 Stewart, Walter Blair (Atresie der Pulmonalarterie bei Herzmißbildung) 221.  
 Stiefler, Georg (Myotonia congenita) 462.  
 Still, George F. (Atemstillstand bei Neugeborenen) 26; (Pylorushypertrophie) 110.  
 Stirnimann, F. (Säuglingsdyspepie) 207.  
 Stoeltzner, W. (Kindlicher Skorbut) 211; (Tuberkulosebehandlung) 489.  
 Stokes, John H. (Syphilitisches Gesicht) 491.  
 Stolte, K. (Toxikose) 207.  
 Storm van Leeuwen, W., Z. Bien und H. Varekamp (Allergische Krankheiten) 336.  
 Storp, Alfred (WaR. bei Staphylokokkensepsis) 450.  
 Straat, H. L. (Blaue Soleren und Knochenbrüchigkeit) 173.  
 Sträter, R. (Spondylitis tuberculosa) 448.  
 Stransky, E. (Darmbakterien) 321.  
 — Eugen (Hämatologie) 105; (Keuchhusten) 371.  
 Strauß, H. (Diätprobleme) 265.  
 Strecker (Ektebinbehandlung) 123.  
 Stempel, R., s. Hoffmann, Erich 159.  
 Ströe, A., s. Gratzosky 279.  
 Strohmayr, Wilhelm (Psychopathologie) 382.  
 Stuber, B., A. Russmann und E. A. Proebsting (Adrenalin) 499.  
 Stümpke, G. (Quarzlampe) 476.  
 Stütz, W., s. Gröer, Fr. v. 25.  
 Stukowski, J., und W. Steinbrinck (Yatrencasein bei Scharlach) 214.  
 Sudan, A. C., s. Dragstedt, Lester R. 366.  
 Sütterlin, Th., s. Härle, A. 335.  
 Sumner, F. W. (Diphtheriebacillenträger) 238.  
 Suñer, E. (Bronchopneumonischer Pseudocroup) 217.  
 Sunseri, Giuseppe (Urticaria pigmentosa) 159.  
 Surányi, Ludwig, und Eugen Kramár (d'Herellescher Bakteriophag) 430.  
 Sutherland, G. A. (Arteria pulmonalis-Aneurysma) 40; (Herzkrankungen) 39.  
 Švehla, K. (Fissura ani) 111.  
 Švejar, Josef (Leberabsceß) 143.  
 Sydenstricker, V. P., s. Mulherin, W. A. 188.  
 — — — W. A. Mulherin and R. W. Houseal (Sichelzellenanämie) 413.  
 Symonds, C. P., s. Jewesbury, R. C. 88.  
 Szczawinska, Wanda (Pectoralisdefekt) 253.  
 Szondi, L. (Schwachsinn und innere Sekretion) 223.  
 Szontagh, Felix v. (Genius epidemicus et loci) 176.  
 Takagi, Toshio (Blut und Milz) 135, 193.  
 Talbot, Fritz B. (Hypothyreoidismus) 411; (Stoffwechsel) 116.  
 — — — and Margaret E. Moriarty (Kretinismus) 147.  
 — — — Warren R. Sisson, Margaret E. Moriarty and Alice J. Dalrymple (Stoffwechsel) 334.  
 Tanoré, E., s. Selter, H. 89.  
 Tarr, Earl M. (Tonsillektomie) 247.  
 Tauber, Robert (Zahlenverhältnis der Geschlechter) 69.  
 Tavellio, Giovanni Battista (Influenza) 179.  
 Taylor, John M. (Verschluckter Fremdkörper) 525.  
 Tebbe (Syphilisflocken) 183.  
 Ten Broeck, Carl, and Johannes H. Bauer (Tetanusanitoxin) 503.  
 Terris, E. (Tuberkulöse Meningitis) 344.  
 Terroine, Emile F., et St. J. Przylecki (Pankreassaft) 291.  
 Tezner (Tetanie) 338.  
 — O., s. Löwy, M. 504.  
 — Otto (Liquoruntersuchung bei Syphilis congenita) 156; (Novasurol) 332.  
 Thaler, H. (Syphilis und Schwangerschaft) 449.  
 Thalwitzer, F. (Tragkind) 160.  
 Theilhaber, A., und H. Rieger (Celluläre Immunität) 68.  
 Thévenod, A., s. Gautier, P. 125.  
 Thomas (Nebenniere) 323.  
 — A. O'Dwyer (Adenocarcinom des Appendix) 256.  
 — E., und W. Arnold (Durchgangsgeschwindigkeit körperfremder Stoffe) 202.  
 — Erwin (Cantharidinblase) 25.  
 — William A., s. Post, Wilber E. 126.  
 Thomson, John (Kinderpfleg) 263; (Schlafsucht) 251.  
 Thorling, Ivar (Incontinentia alvi) 28.  
 Thorp, Eustace (Tracheotomie) 119.  
 Thursfield, Hugh (Asthma thymicum) 31; (Pylorusstenose) 111; (Wachstumsstörung) 175.  
 — J. H. (Syphilis congenita) 183.  
 Tidy, H. Letheby, and E. C. Daniel (Drüsenfieber) 277.  
 Tileston, Wilder, and Frank P. Underhill (Tetanie) 173, 210.  
 Timmer, H. (Nabelkolik) 333.  
 Tincl, J., s. Garrelon, L. 292.  
 — — D. Santenise et M. Laurent (Vago-Sympathico-Tonus) 441.  
 Tixier, Léon (Syphilisbehandlung) 125.  
 Toennissen, Erich (Vegetatives Nervensystem) 193.  
 Tomaszewski, J., s. Gröer, Fr. v. 25.  
 Tompkins, Edna H., s. Plass, E. D. 503.  
 Tonina, Teodoro A. (Ankylostomiasis) 437.  
 Torday, Arpad v. (Typhöser Meningismus) 460.  
 — F. von (Infektionsverhütung) 339.  
 — Franz v. (Infektionskrankheiten) 370.  
 Tow, Abraham (Nierencysten) 41.  
 Toyoda, Hidezo, und Yung-nen Yang (Bactericidiefester Tuberkelbacillus) 89.  
 Trèves, André (Polyarthritiden) 254; (Syphilis congenita) 247.  
 Tron, Giorgio (Amatokörper bei Scharlach) 34.  
 Tscherkas, L. (Vitamine) 353.  
 Turner, Charles W., s. Brody Samuel 430.  
 — — — s. Ragsdale, Arthur C. 166, 471.  
 Turquet, s. Marfan, A.-B. 452.  
 — Roger, s. Lemaire, Henri 33.  
 Ucko, H. (Nervensystem und Wasser- und Salzstoffwechsel) 469.  
 Underhill, Frank P., s. Tileston Wilder 173, 210.

- Ungár, Dezsö, und Frigyes Wonesch (Friedmannsche Tuberkulosebehandlung) 122.
- Urbach, Erich, und Fritz Simhandl (Ekzem) 382.
- Usener, W. (Vegetatives Nervensystem) 331.
- Utheim, Kirsten (Ernährungsstörungen) 78.
- Vagliano, M., s. Wollman, E. 67.
- Vaglianos s. Lesné, E. 294.
- M., s. Lesné, Ed. 133.
- Vaglio, R. (Cutis laxa) 42; (Habituelles Erbrechen) 142.
- Valabrega, Mario (Leberkrebs) 464.
- Vallery-Radot, Pierre, et Salès (Hydrocele) 455.
- — — s. Salès, G. 156.
- Vallino, Maria Teresa (Osteogenesis imperfecta) 439.
- Varekamp, H., s. Storm van Leeuwen, W. 336.
- Vargas, Martinez (Schmelzdefekt und Diabetes) 174.
- Váró, Béla v. (Syphilis congenita) 451.
- Vázquez Lefort (Mineralwasserbehandlung bei Verdauungsstörungen) 77.
- Vedel, V., et G. Giraud (Torsionsspasmus) 459.
- Veeder, Borden S. (Kinderheilkunde) 527.
- Veiel, Eb. (Gegenseitige Beeinflussung innerer Krankheiten) 229.
- Velasco Blanco, Léon (Heine-Medinsche Krankheit) 306.
- Pajares (Dermatosen gastrointestinalen Ursprungs) 314; (Fieber mit hämorrhagischen Blasen) 432; (Noma) 179.
- Vernieuwe (Diphtheriebacillenträger) 514.
- Vignoli, J. (Eberth'sche Bacillen im fötalen Blut) 280.
- Vinson, Porter P. (Speiseröhrenstrikturen) 479.
- Vipond, A. E. (Blutdruck) 330.
- Vitetti, G. (Scharlacherreger) 512.
- Vogel, Walter (Buhl'sche Krankheit) 299.
- Vogt, H., G. Piltz und Ad. Gatersleben (Lungentuberkulose) 242.
- Vollmer, H. (Stoffwechsel) 323.
- Hermann (Adrenalin) 499; (Epilepsie) 189; (Hormone) 134.
- Volonte, Luisa (Parotitis) 34.
- Volpe, Alejandro, s. Burghi, Salvador E. 436.
- Voudouris, Cl. (Kinderskorbut) 234.
- Vries Robles, S. B. de (Asthma und exsudative Diathese) 248, 348.
- — — — s. Lange, Cornelia de 348.
- Wagner, Richard (Ernährung bei Säuglingstuberkulose) 169; (Stickstoffhaltige Nahrungsmittel) 131; (Experimentelle Xerophthalmie) 115.
- — s. Happ, William M. 170.
- — s. Hecht, A. F. 25.
- — s. Pick, Ernst P. 19.
- — s. Schick, B. 267.
- Wahl, S. A., and H. J. Gerstenberger (Tuberkulinreaktion) 154.
- Wakeley, Cecil P. G. (Darmkanal-Mißbildungen) 110.
- Waller, Hans, s. Hoff, Ferdinand 202.
- Wallgren, Arvid (Barlowsche Krankheit) 211.
- Waltner, Károly (Kongenitaler Werlhof) 413.
- Ward, Gordon (Blutkrankheiten) 369.
- Warwick, W. Turner (Dünndarmstenose) 232.
- Washburn, R. M. (Troockenmilch) 73.
- Wasmuth, Ferd., s. Akamatsu, Muneji 405.
- Wassermann, August v. (Tuberkulose-Serodiagnostik) 92.
- Waterman, F. H. (Skoliose) 191.
- Franz (Dystrophia musculorum progressiva) 521.
- Waugh, G. E., and A. T. Pitts (Kieferankylose) 191.
- Webb, Gerald B., G. Burton Gilbert, and J. A. Newman (Lymphocytenindex bei Tuberkulose) 121.
- Weber, F. Parkes (Raynaudsche Krankheit) 40; (Splenomegalie) 485.
- Wehner, Georg (Wirbelsäulen-anomalie) 45.
- Weigert, Richard (Prurigo infantum) 159.
- Weil, Alfred Julius (Blutbildungsherde) 292.
- Arthur (Innere Sekretion) 259.
- Weiland, Walther (Diabetes mellitus) 84.
- Weill, Gardère et Bertoye (Thoraco-cardiale Mißbildung) 349.
- E., A. Dufourt et Bernheim (Rheumatische Chorea) 351.
- Weise, Marta, s. Scheunert, Arthur 257.
- Weiß, Julius (Knochensyphilis) 313.
- Weiss, Rich. (Frauenmilch) 294.
- Rudolf, und Hans Bettinger (Lebercirrhose) 233.
- Siegfried (Freiultleben) 107.
- Wels, P. (Lungentuberkulose) 153.
- Werkman, C. H. (Vitamine) 290, 291, 498.
- Wernstedt, Wilh. (Pylorusstenose) 143.
- Wertheimer, Ernst, s. Abderhalden Emil 18, 132.
- Wheale, H. Lawson (Ostitis mit Meningitis) 304.
- Wheelon, Homer (Morbus Basedow) 303.
- White, G. Bruce (Pylephlebitis suppurativa) 27.
- Park J. (Gastroenterospasmus) 436.
- Widowitz, Paul (Masern) 213; (Mastdarmvorfall) 82.
- Wieczorek (Brustdrüsenschwellung) 299.
- Wieland, E. (Dermatitis exfoliativa) 298.
- Wiesel, J. (Endokrine Störung) 211.
- Wieser, L., s. Hayek, H. v. 170.
- Wigley, J. E. M. (Ringförmige syphilitische Eruption) 492.
- Wilcox, Herbert B., and John D. Lyttle (Nierenfunktion) 378, 433; (Zuckerkonzentration im Liquor) 106.
- Wile, Ira S. (Soziale Kinderheilkunde) 160.
- Wilkins, Lawson, and S. Bayne-Jones (Zungengeschwür) 334.
- Wilkinson, W. Camac (Tuberkulintherapie) 490.
- Williams, Anna W., s. Park, William H. 513.
- T. Pearse (Polioccephalitis mit Glykosurie) 222.
- W., s. Poynton, F. John 36.
- Williamson, A. C. (Icterus neonatorum) 362.
- Hervey C. (Ernährung des Neugeborenen) 102.
- Wilson, Brickhouse, s. Regan, Joseph C. 106.
- John C. (Körperhaltung) 128.
- Wiltschke, Franz (Stridor respiratorius) 31.
- Wimberger, Hans (Pneumomediastinum) 264; (Wachstumsstudien) 136.
- Wimmenauer (Rachitis) 365.
- Wing, Lucius A. (Hämorrhagie) 362.
- Winholt, Walter Fritz, and Edwin Oakes Jordan (Erkältungskrankheiten) 371.

- Winkler (Beschwerden der Schulkinder) 24.  
 Winter, A. R., s. Hunt, Charles H. 294.  
 Wisch, Louis J. (Paratyphus) 279.  
 Wittkower, Erich (Blut bei Anaphylaxie) 135.  
 Wittmann, Johann (Erythrodermia desquamativa) 314.  
 — Ivan (Erythrodermia desquamativa) 381.  
 Wörner, Hans (Körpermaße) 22, 200; (Körperoberfläche) 163.  
 Wohlgemuth, Kurt (Wirbelosteo-myelitis) 443.  
 Wolf, Max, and Carl P. Sherwin (Säuglingsnahrung) 294.  
 Wollenberg, R. (Drucksteigerung in der Schädelhöhle) 459.  
 Wollman, E., et M. Vagliano (Vitamine) 67.  
 Wollstein, Martha (Dyspepsie) 78; (Pneumokokkentypen) 452.  
 — — and Frederic H. Bartlett (Gehirngeschwülste) 94.  
 — — s. Mc Lean, Stafford 464.  
 Wonesch, Frigyes, s. Ungár, Dezsö 122.  
 Woolf, A. E. Mortimer (Darmperforation bei Paratyphus) 279.  
 Woringer, P., s. Rohmer, P. 506.  
 — Pierre (Höhensonne und Blutkalkgehalt) 270.  
 Worster-Drought, C. (Lebervergrößerung) 303.  
 — — s. Jewesbury, R. C. 88.  
 Wüsthoff, Hans (Angeborene Herzfehler) 219.  
 Wynkoop, Edward J. (Vulvovaginitis gonorrhoeica) 186.  
 Yang, Yung-nen, s. Toyoda, Hideo 89.  
 Ylppö, Arvo (Intelligenzstörung nach Intoxikation) 251.  
 Zabriskie, Edwin G. (Neurosyphilis) 494.  
 Zakrzewski, Aleksander (Sanduhrmagen) 208.  
 Zamorani, Vittore (Icterus neonatorum) 362.  
 Zappert, J. (Epilepsie) 224; (Neurosen) 382.  
 Zawels, Eduardo (Zahnprophylaxe) 436.  
 Zeiss, H., s. Härle, A. 335.  
 Zerbino, Victor (Säuglingspyelitis) 42; (Tuberkulose in Uruguay) 307.  
 Zibordi, Ferruccio (Galvagnische Mundgeräusche) 138.  
 Zielaskowski, M., s. Leichtentritt, B. 298.  
 — Margarete (Syringomyelitische Prozesse) 95.  
 Zillmer, Helen J., s. Smith, Richard M. 502.  
 Zimmerli, Erich (Kleinhirnerkrankungen) 94.  
 Zimmermann, A. (Thymuspemistenz) 236.  
 Zimonjic, Bogdan, s. Neumann, Alfred 474.  
 Zingher, Abraham (Diphtherietoxin - Antitoxinimmunisierung) 86; (Schicksche Probe) 177.  
 Zoepffel (Myxödem) 271.  
 Zondek, H., und T. Reiter (Hormonwirkung) 260.  
 Zordan, Dino (Keuchhusten) 179; (Muskeldystrophie) 160.  
 Zuber (Cerebrospinalmeningitis) 252.  
 Zucker, T. F., and Marion Barnett (Antirachitische Stoffe) 172.  
 Zweig, Hedwig (Influenza-Osteomyelitis) 304.

## Sachregister.

- Abderhaldensche Reaktion** (Abderhalden) 161.  
**Abnutzungsquote** bei Säuglingen (Edelstein u. Langstein) 102.  
**Aceton** im Harn bei Masern (Nagahara) 511.  
**Acetonämie**, Fettstoffwechsel und (Furno) 211.  
**Acetonurie** bei Laugenvergiftung (von Gaizler) 96.  
 —, **Lebervergrößerung** und (Worster-Drought) 303.  
**Acidität**, Wasser-Salzbestand des Körpers und (Oehme) 289.  
 — der **Faeces** (Scheer u. Müller) 198.  
**Acidose** (Hummel) 17; (Freudenberg u. György) 18; (Éderer u. Kramár) 78.  
 — und **Exanthem** bei Influenza (Ledgerwood) 341.  
**Acridin-Präparate** (Laqueur) 265.  
**Adenocarcinom** des Appendix (Thomas) 256.  
**Adenoide**, exsudativlymphatische Diathese und (Schmidt) 157, 452.  
 —, **Lungenventilation** und **Atemgymnastik** bei (Brisotto) 518.  
 —, **Thyreoidea** bei (Brisotto) 346.  
 —, **tuberkulöse Affektion** (Frischman) 38.  
 — **Wucherungen**, **Intelligenz** und (Rogers) 37.  
**Adrenalin** (Stuber, Russmann u. Proebsting) 499.  
 —, **Avitaminose** und (Arloing u. Dufourt) 440.  
 — **-Diabetes** und verschiedene **Salze** (Beumer) 258.  
 —, **Glykämie** und (György u. Herzberg) 500.  
 — **-Hyperglykämie**, **Phosphatinjektion** und (Elias Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.  
 — **-Reaktion** (Aschner) 360; (Hees) 360.  
 — **-Reaktion** und **Haut** (v. Gröer u. Hecht) 24.  
 — **-Resorption** (Csépai) 20; (Cahn u. Steiner) 21.  
 —, **Thymus** und (Goldner) 163.  
 — **-Zuführung**, **subepidermale** (Bergamini) 406.  
 —, **zweiphasische Wirkung** (Vollmer) 499.  
**Ätherbehandlung** bei Bronchiolitis (Magni) 519.  
 — bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie (Cozzolino) 218.  
 — bei Keuchhusten (Bedö) 277.  
**Äthylalkohol**, **Übergang** von Mutter zur Frucht (Olow) 69.  
 —, **Übergang** in Milch stillender Frauen (Olow) 72.  
**Agglutinine-Absorption** [Tierversuch] (Smith u. Little) 503.  
 —, **pharmakologische Mittel** und (Siperstein u. Kvenberg) 406.  
**Akromegalie**, angeborene (Lereboullet, Maillet u. Joannon) 368.  
**Aktinomykose** der Fossa iliaca (Foote) 446.  
**Aktivierung** durch Mangan (Carnescasse) 333.  
**Albuminurie**, familiäre (Gregory) 41.  
**Albuminurie**, Nephritis und (McDonald) 284; (Jehle) 378.  
 —, **orthostatische** (Quinan) 41; (Post u. Thomas) 126; (Russell) 127.  
 —, **orthostatische**, **Ambardsche Konstante** bei (Aubertin) 379.  
 —, **orthostatisch-lordotische** (Halpert) 379.  
**Alkalescenz**, **Liquor cerebrospinalis**, im Säuglingsalter (Bálint) 105.  
**Alkali-Retention** während Wachstum (Shohl) 431.  
 — und **Säure** im Blut bei Epilepsie (Geyelin) 460.  
**Alkalose** (Hummel) 17; (Freudenberg u. György) 18.  
 —, **Tetanie** und (Tileston, Wilder u. Underhill) 173.  
**Alkaptonurie**, **Erblichkeit** bei (Cuthbert) 250.  
**Alkoholinjektion** bei Keuchhusten (Schroeder) 277.  
 — in den **N. laryngeus sup.** bei Keuchhusten (Schroeder) 371.  
**Allaitement mixte** beim Säugling (Reuss) 71.  
**Allergie** s. a. **Anaphylaxie**, **Idiosynkrasie**.  
 — **-Krankheiten** (Storm van Leeuwen, Bien u. Varekamp) 336.  
 — für **Kuhmilch** bei **Ernährungsstörungen** (Anderson u. Schloss) 364.  
 —, **Miliartuberkulose** und (Korteweg) 309.  
**Altern**, **Wachstum** und (Rösle) 469.  
**Amatokörper** bei Scharlach (Fron) 34.  
**Ambardsche Konstante** bei orthostatischer Albuminurie (Aubertin) 379.  
**Aminosäure** in Kuh- und Frauenmilch (Mader) 166.  
**Ammoniumchlorid** bei Spasmophilie (Blühdorn) 29.  
**Ammonphosphat** bei Tetanie (Adlersberg u. Porges) 440.  
**Amyotatischer Symptomenkomplex** (Bostroem) 250.  
**Anämie** (Acuña) 212.  
 —, **Ätiologie** und **Therapie** (Herrman) 369.  
 —, **Behandlung** (Gorter u. Halbertsma) 272.  
 —, **Biermersche**, **Behandlung** (Grossmann) 273.  
 — mit **Eosinophilie** durch **Trichocephalus** (Gorter, de Geus u. Huetting) 273.  
 —, **Leishmansche** (Jemna) 180.  
 —, **Leukocytese** und **Milzvergrößerung** (Nobécourt) 484.  
 —, **Milzvergrößerung** und (Cantilena) 32.  
 —, **pseudoleukämische**, und angeborene **Bleivergiftung** (Auban) 148.  
 —, **pseudoleukämische**, von Jacksch-Hayem (Marquard) 212.  
 —, **sekundäre** (Lucas u. Hoobler) 369.  
 —, **sekundäre**, beim Säugling (MacKay) 369.



- Anämie, Sichelzellen- (Sydenstricker, Mulherin u. Houseal) 413.  
 — splenica (Greenthal) 213.  
 — splenica, leukocytaire Reaktion bei (Aurichio) 413.  
 Anästhesie bei Tonsillektomie (Birkholz) 346.  
 Anaphylaxie s. a. Allergie, Idiosynkrasie.  
 — (Bazan) 167.  
 —, Blutveränderungen bei (Wittkower) 135.  
 —, Vagus und Sympathicus (Garrelon, Santenaise u. Tinel) 292.  
 Anencephalen, Geschlecht der (Gentili) 315.  
 Aneurysma, Arteria pulmonalis- (Sutherland) 40.  
 Angina s. a. Tonsillitis.  
 —, begleitende (Orgel) 37.  
 — Plaut-Vincenti (Castorina) 518.  
 Angiom, Lungen-, beim Säugling (de Lange u. de Vries Robles) 348.  
 Ankylose, Fingergelenk- (Duken) 352.  
 Ankylostomiasis (Bon) 112; (Tonina) 437.  
 Anlegen s. Stillen.  
 Ansaugen bei Larynxdiphtherie (Gover u. Hardman) 119.  
 Anstaltspflege der Säuglinge (Salmony) 262; (Schloßmann) 262; (Salmony) 358.  
 Anthropologie, Familien- (Scheidt) 63.  
 Anthropometrische Untersuchungen in Wien (Nobel) 401.  
 Antialphavaccine (Ferrán) 310.  
 Anus-Anomalie, angeborene (Arquellada) 436.  
 Aphasie, Bronchopneumonie und (Claveaux) 188.  
 Aplasie, Muskel-, angeborene (Frenkiel) 352.  
 Apnoe beim Neugeborenen (Kirkwood u. Myers) 362.  
 Appendicitis acuta, Fälle (Rheindorf) 28.  
 —, Ascaris- (Portley) 479.  
 —, Hernie und (Fritzler) 209.  
 —, Ileotyphus und (De Gironcoli) 342.  
 —, Strangulationsileus bei (Hein) 111.  
 Appendicopathia oxyurica (Brauch) 233.  
 Appendix-Adenocarcinom (Thomas) 256.  
 — Nekrose und Peritonitis nach Streptokokkeninfektion beim Neugeborenen (Fouet) 236.  
 Arsenbehandlung bei ulceröser Stomatitis (Morgan) 179.  
 Arteria pulmonalis-Aneurysma (Sutherland) 40.  
 Arterienverkalkung beim Säugling (Köhler) 455.  
 Arthritis s. a. Rheumatismus.  
 — deformans, Epiphyse und (Lehmann) 383.  
 —, Pneumokokken-, bei Neugeborenen, und Hüftgelenkluxation (Lamy u. Benoiste-Pil-loire) 522.  
 Arzneiverordnungslehre (Schwarz) 475.  
 Ascanden, Darmperforation durch (Ingram) 436.  
 — Ileus (Jaroschka) 301.  
 —, Leberabsceß durch (Svejoar) 143.  
 —, röntgenologischer Nachweis (Reiter) 435.  
 Ascarideneier, morphologische Variationen (Lebedev) 29.  
 Ascariasis, Fall (Bischoff) 28.  
 Ascaris-Appendicitis (Portley) 479.  
 — lumbricoidea, Biologie (Brüning) 233.  
 Aschner-Reflex bei Diphtherie (Bullowa) 360.  
 Asphyxie, luftleere Lungen (Fenger) 108.  
 — infolge Nasenverschuß (Brusa) 247.  
 — bei Neugeborenen (Still) 26.  
 Asphyxie, Neugeborenen-, Lobelin bei (v. Miltner) 108.  
 Asthenie (Kleinschmidt) 116; (Schiff) 145.  
 —, Blutbild nach Typhusschutzimpfung bei (Baráth) 230.  
 —, Reaktionsfähigkeit bei (Borchardt) 175.  
 —, Serumkalkspiegel bei (Lubowski) 235.  
 Asthma (Comby) 520.  
 —, Ätiologie und Behandlung (Nobécourt) 248.  
 — bronchiale, Proteinreaktion bei (Baagse) 348.  
 —, exsudative Diathese und (de Vries Robles) 248, 348.  
 —, klinische Studie über (Nobécourt) 158.  
 — thymicum (Thursfield) 31.  
 —, Tuberkulose und Syphilis (Acuña u. Garrahan) 248.  
 Atemfrequenz beim Neugeborenen (Hishikawa) 167.  
 Atemgymnastik und Lungenventilation bei Adenoiden (Brisotto) 518.  
 Atemwege-Blockade bei Tuberkulose, Tod infolge (Poynton u. Williams) 36.  
 — Erkrankung, Hustenmittel bei (Heinz) 264.  
 —, obere, Infektion der, und Pyelitis (Helmholz u. Millikiu) 285.  
 Athetose, Choreo-, angeborene (Fernandez Sans) 459.  
 —, progressive (Feiling) 459.  
 Atmung-Bestimmung durch Wägung (Meyer) 506.  
 —, Blutreaktion und Verdauung (Kestner u. Schlüns) 131.  
 —, Calcium-Natrium- und Kaliumsalze und (Arnoldi u. Ferber) 468.  
 — erregende Heilmittel (Meissner) 134.  
 — Funktion, Thoraxbau, Konstitution und (Hofbauer) 21.  
 —, Gewebe- (Lipschitz) 163.  
 — Tetanie (Behrendt u. Freudenberg) 144.  
 Atresie, Darm-, angeborene, Ätiologie (Hennig) 80.  
 Atrophie, Otitis media und (Abrand) 462.  
 Atropin-Fieber beim Säugling (Benzing) 76.  
 —, Magenmotilität und, Röntgenuntersuchung (Löwy u. Tezner) 504.  
 — bei Pylorusstenose (Bass) 111.  
 — Vergiftung, Fälle (Schreiber) 96.  
 Aufzucht schwächlicher Säuglinge (Grosser) 103.  
 Auge, gonorrhöischer Lidabscess und Meningitis beim Neugeborenen (Schall) 27.  
 —, Katarakt bei Dystrophia myotonica (Adie) 254.  
 Ausflockungsreaktion bei Kindertuberkulose (Röscher) 37.  
 Aulöschphänomen bei Röteln (Scheffer) 303.  
 — bei Scharlach (Salevsky) 33; (Samovici) 443.  
 Avitaminose (Knipping u. Kowitz) 115; (Plaut) 162; (Stapp) 174.  
 —, alimentäre Dystrophie und (Guérin) 483.  
 —, Osteomalacie und Rachitis infolge (Higier) 481.  
 —, Vergiftung und (Arloing u. Dufourt) 440.  
 Bacillämie, tuberkulöse (Lemaire u. Turquety) 35.  
 Bacillen-Arten bei Tuberkulose (Gordon u. Brown) 35.  
 Bacterium coli, chemische Leistungen (Schiff u. Caspari) 266.

- Bacterium coli**, Intoxikation und (Adam) 206.  
 — coli im Magen (Grävinghoff) 198.  
 — coli-Wachstum bei Salz- und Wasserstoffionen-konzentration (Sherman u. Holm) 168.  
 — polymorphum convulsivum als Keuchhusten-erreger (Melfi) 444.  
**Bäderbehandlung** s. Balneotherapie.  
**Bakterien**, Darm-, und Nahrung (Stannsky) 321.  
 — Flora des Darms (van der Reis) 507.  
 — Menge im Dünndarm (Bogendörfer u. Buchholz) 508.  
 — Wachstum und Vitamine (Leichtentritt u. Zielskowsky) 298.  
**Bakteriologie**, Faeces-, beim Säugling (Adam) 199.  
 — Harn-, bei Nephritis (Hill, Hunt u. Brown) 41.  
 — der angeborenen Knochensyphilis (Schneider) 450.  
**Bakteriophages Virus** in Säuglingsfaeces (Surányi u. Kramár) 430.  
**Balneotherapie**, Hautreaktion und (Stahl u. Schmegg) 164.  
 —, Herdreaktion und Protoplasmaaktivierung (Schober) 265.  
**Bantische Krankheit** (de Meuron) 273.  
**Barlowsche Krankheit** s. Skorbut, Säuglings-.  
**Basedow**, Cutanimpfung bei (Ponndorf) 93.  
 —, Fälle (Heiman) 412.  
 —, Pathogenese (Holst) 412.  
 — nach Windpocken bei Status thymico-lymphaticus (Wheelon) 303.  
**Bauchfell** s. Peritoneum.  
**Bauchfellentzündung** s. Peritonitis.  
**Bauchspeicheldrüse** s. Pankreas.  
**Becken-Osteomyelitis** (Hontán) 443.  
**Behaarung** in der Pubertät (Scheidt) 201.  
**Belastungsdeformität**, Skelettsystem und (Hase) 318.  
**Beriberi**, Säuglings-, Gehirnsymptome bei (Miura) 302.  
**Bearedkareaktion** beim Neugeborenen einer an Meningitis tuberculosa leidenden Mutter (Cas-saute, Brahic u. Raybaud) 154.  
**Bicarbonat** im Blut bei Erbrechen (Murray jr.) 364.  
**Bilirubin** im Harn (Schilling) 405.  
 —, Icterus neonatorum und (Zamorani) 362.  
**Bindegewebe**, klinische Bedeutung (Schade) 129.  
**Bindehaut-Tuberkulose** (de Salteráin) 308.  
**Bindungsreflex**, heilpädagogischer, und Suggestiv-behandlung (Karger) 170.  
**Biokatalysatoren**, wasserlösliche, beim Säugling (Lichtenstein u. v. Euler) 227.  
**Blasenmethode**, Ergebnisse (Gänsslen) 359.  
**Blausucht** s. Cyanose.  
**Bleivergiftung**, angeborene, und Anaemia pseudo-leucaemica (Auban) 148.  
 — beim Säugling (Holt) 96.  
**Blennorrhöe** s. a. Gonorrhöe, Vulvovaginitis go-norrhöica.  
 —, Gono-, Milchinjektion bei (Pillat) 109.  
 —, Neugeborenen- (Bourquin) 109; (Lehrfeld) 362.  
 —, Neugeborenen-, Prophylaxe (Norrie) 435.  
 —, Ophthalmo-, bei Neugeborenen, Prophylaxe (Schweig) 141.  
**Blinddarmentzündung** s. Appendicitis.  
**Blindheit** bei Keuchhusten (Schmitt) 371.  
**Blut-Bestandteile**, quantitative Bestimmung (Rim-cussen) 75.  
 —, Bicarbonat und Chlorid im, bei Erbrechen (Murray jr.) 364.  
 —, Calcium- und Magnesiumgehalt (Bogert u. Plass) 502.  
 —, Citrat-, intraperitoneale Infusion mit (Sansby u. Siperstein) 333.  
 —, Entnahme aus dem Sinus (Salomon) 204.  
 —, Entnahme aus dem Sinus bei Syphilis (Schön-feld) 204.  
 —, Entnahme durch Sinuspunktion beim Säugling (Salomon) 266.  
 —, Eosinophile, klinische Bedeutung (Hinkle-man) 194.  
 —, Erkrankungen, Klassifizierung (Ward) 369.  
 —, Ernährung durch (Bier) 65.  
 — bei Ernährungsstörung (De Angelis) 206.  
 —, Ersatzflüssigkeiten zur Infusion (Atzler) 468; (Lehmann) 468.  
 —, Erythrocytensenkungsgeschwindigkeit bei phy-sikalisch-chemischen Zustandsänderungen im (Caspari, Eliasberg u. Fliegel) 139.  
 —, fötales und mütterliches, Phosphorsäurever-bindungen im (Plass u. Tompkins) 503.  
 — bei Guanidinvergiftung (Nelken) 174.  
 —, Kalkspiegel, Natriumphosphat und (Rohmer u. Woring) 506.  
 —, Kalkspiegel bei tödlich verlaufenen Krank-heiten (Genck u. Blühdorn) 200.  
 —, Konzentration und -Verdünnung (Coda) 226.  
 —, Krankheiten, Lehrbuch (Naegeli) 272.  
 — und Milz nach Milzexstirpation (Takagi) 193.  
 —, morphologische und biologische Studien (Ta-kagi) 135.  
 —, mütterliches und fötales, Phosphor und Kalk im (Hess u. Matzner) 225.  
 —, Phosphorgehalt (Anderson) 433.  
 —, Phosphor- und -Calciumgehalt und Rachitis (Hess u. Matzner) 489.  
 —, Reaktion, Atmung und Verdauung (Kestner u. Schlüns) 131.  
 —, Rekonvaleszenten-, bei Scharlach (Daniel) 86, 275.  
 —, Säure und Alkali im, bei Epilepsie (Geyelin) 460.  
 —, Sauerstoffmangel bei Bronchopneumonie (Ri-badeau-Dumas, Meyer u. Demerliac) 348.  
 —, Tier-, Injektion bei Tuberkulose (Kisch) 123.  
 —, Untersuchung (Bürker) 140.  
 —, Untersuchung [Lebensfähigkeit transfundier-ter körperfremder Erythrocyten] (Opitz) 333.  
 —, Untersuchung nach Schilling (Ockel) 473.  
 —, Veränderungen bei Anaphylaxie (Wittkower) 135.  
 —, Vitamine und (Jonas) 468.  
 —, Wassergehalt bei Gewichtszunahme (Bakwin) 200.  
**Blutarmut** s. Anämie.  
**Blutbild** nach Gelatininjektion bei Tuberkulose (Heim) 140.  
 — nach Typhusschutzimpfung bei Asthenie (Ba-ráth) 230.  
 —, weißes, bei Tuberkulose (Raffauf u. Grimm) 297.

- Blutbildungsherde in Prostata und Haut bei Neugeborenen und Föten (Weil) 292.  
 Blutdruck, arterieller, und Capillardruck (Romin-ger) 330.  
 —, Herzfehler und (Bishop) 220.  
 —, Magnesiumsulfat und, bei Nephritis (Blackfan u. Mills) 475.  
 —, Pubertät und (Vipond) 330.  
 —, Pulsmessung und, bei jungen Mädchen (Burlage) 432.  
 — beim Säugling und Kleinkind (Scott) 330.  
 —, Scharlach und (Doria) 512.  
 —, semiotische Bedeutung (Nizzoli) 167.  
 Bluterkrankheit s. Hämophilie.  
 Blutgerinnung, Icterus neonatorum und (Greuter) 298.  
 — bei Neugeborenen (Emmanuele) 74.  
 — während Schwangerschaft und beim Neugeborenen (Falls) 194.  
 Blutkalk, Höhensonne und (Woringer) 270.  
 Blutkörperchen, rote, s. Erythrocyten.  
 —, weiße, s. Leukocyten.  
 Blutkreislauf s. Kreislauf.  
 Blutplättchen bei Neugeborenen (Emmanuele) 74.  
 Bluteum s. Serum.  
 Bluttransfusion bei Blutungen des Neugeborenen (Sidbury) 140.  
 —, intraperitoneale (Siperstein) 77.  
 — bei Purpura haemorrhagica (Larrabee) 32.  
 Blutungs-Erkrankungen bei Neugeborenen, Bluttransfusion bei (Shoemaker) 109.  
 —, Gehirn-, bei Neugeborenen (Capon) 350; (Wing) 362; (Sharpe) 477.  
 —, Haut-, idiopathische (Nassau) 32.  
 —, intrakranielle, infolge Geburtstrauma (Conkey) 362.  
 —, Mastdarm- (Landsman) 479.  
 —, Meningen-, bei Neugeborenen (Rhenter u. Eparvier) 109.  
 — bei Neugeborenen (Groves) 27; (Cruickshank) 108.  
 — bei Neugeborenen, Bluttransfusion (Sidbury) 140.  
 — bei Oesophagusulcerationen durch Soor (Riemenschneider) 445.  
 —, Spinal-, geburts-traumatische, mit Nierenkomplikation (Kohlbr) 478.  
 Blutzucker s. a. Glykämie.  
 —, Phosphatinjektion und (Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.  
 Breiernährung beim Säugling (Porter u. Gelston) 293.  
 Brombenzol, Vitamine und (Abderhalden) 19.  
 Bromexanthem, Übergang durch Placenta (Costello) 494.  
 Bronchialasthma s. Asthma.  
 Bronchialdrüsen s. Hilusdrüsen.  
 Bronchiektasie, Fall (Barlow) 38.  
 Bronchien-Diphtherie und Tracheadiphtherie (Dupuy) 514.  
 Bronchiolitis, Ätherbehandlung (Cuzzolino) 218; (Magni) 519.  
 Bronchopneumonie s. a. Lungenentzündung.  
 — (Claveana) 453.  
 —, Ätherbehandlung (Cuzzolino) 218.  
 Bronchopneumonie, Aphasie und (Claveaux) 188.  
 —, Blutsauerstoffmangel bei (Ribadeau-Dumaa, Meyer u. Demerliac) 348.  
 —, Meteorismus und Darm-Pseudoverschluß bei (Hallez) 217.  
 —, tuberkulöse, Hautemphysem bei (Pelfort) 243.  
 Bronchopneumonischer Pseudocroup (Suñer) 217.  
 Bronchoskopie bei tuberkulösen Lymphdrüsen (Paunz) 332.  
 Bruch s. Hernie.  
 Brustdrüse-Defekt und Musculus pectoralis major-Defekt (Szczawinska) 253.  
 — -Schwellung beim Neugeborenen (Wieczorek) 299.  
 Brustfell s. Pleura.  
 Brustfellentzündung s. Pleuritis.  
 Brustmilch s. Milch, Frauen-.  
 Brustpumpe, elektrische (Abt) 356.  
 Brustumfang (Peiser) 200.  
 Brustwarzenschunden, Prophylaxe und Behandlung (Hinderfeld) 73.  
 Buhlsche Krankheit (Vogel) 299.  
 Butter, Sahne und, in der Säuglingsernährung (Lowenburg) 102.  
 Buttermehlnahrung (Poulsen) 142; (van de Kastele) 143; (Hamburger) 169.  
 — bei Hypotrophie (Ernberg) 76.  
 Buttermilch [saure Magermilch] bei Ernährungsstörung (Hainias) 364.  
 Calcaneus, Knochenmißbildung und (Pekarek) 190.  
 Calcinosis, Sklerodermie, Dermatomyositis, Myositis fibrosa, wechselseitige Beziehungen (Langmead) 73.  
 Calcium s. a. Kalk.  
 — -Ausscheidung (Sjollemma) 66.  
 — -Gehalt des fötalen und mütterlichen Blutes (Bogert u. Plass) 502.  
 — -Gehalt des Serums bei Ekzem (Urbach u. Simhandl) 382.  
 — -Ionen und Kalium-Ionen im Liquor cerebrospinalis, Verhältnis (Brook) 508.  
 — -Ionen, Kalksalze und (Sieburg u. Kessler) 194.  
 — -Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis (Behrendt) 332.  
 —, Labgerinnung und (Rona u. Gabbe) 294.  
 — und Phosphor im Blut und Rachitis (Hees u. Matzner) 480.  
 —, Phosphor und, des Serums (Howland u. Kramer) 98.  
 — -Stoffwechsel und Magnesiumstoffwechsel, Beziehungen (Bogert u. McKittrick) 467.  
 — -Stoffwechsel, Tetanie und (Tilston, Wilder u. Underhill) 173.  
 — bei Tetanie (Cruickshank) 482.  
 — -Therapie (von Petheö) 76.  
 — -Therapie und Phosphozym bei Rachitis (v. Noorden) 481.  
 —, Tuberkulose und (Barkus) 307.  
 — -Untersuchung nach Straub (Köller) 331.  
 — -Zufuhr bei Rachitis (Korenchewsky) 172.  
 Calciumsalz, Atmung und (Arnoldi u. Ferber) 468.  
 Campher-Ätherinjektion bei Keuchhusten (Bedö) 277.  
 — bei Enuresis (De Angelis) 285.

**Campher-Normosallösung** für intravenöse Injektion (Fecht) 76.  
**Cantharidinblase**, Inhalt (Thomas) 25.  
 —, körperfremde Stoffe in, und Dermotropismus (Thomas u. Arnold) 202.  
**Capillardruck** (Rominger) 139.  
 — und arterieller Blutdruck (Rominger) 330.  
**Capillaren**, hormonale Beeinflussung der (Redisch) 134.  
 — bei Tuberkulose (Hagen) 485.  
**Capillarlähmung** im Darm bei Grippe (Limper) 436.  
**Carabellischer Höcker**, nichtsyphilitisches Stigma (Demole) 155.  
**Carbol** und **Eucalyptusöl** bei Scharlach (Gushue-Taylor) 512.  
**Carcinom** s. a. Geschwulst, Sarkom.  
 —, Adeno-, des Appendix (Thomas) 256.  
 —, Leber-, Fall (Valabrega) 464.  
 —, Rachen-, Fall (Derigs) 352.  
**Casein**, Caseinnatrium und (Johannsen) 476.  
 —, Flockungsformen (Loebenstein) 504.  
**Caseinolytische Wirkung** auf Darmsaft und Gewebe (Antonino) 259.  
**Cerebrospinalflüssigkeit** s. Liquor cerebrospinalis.  
**Cerebrospinalmeningitis** s. Meningitis epidemica.  
**Cervix-Geschwulst** beim Säugling (McLean u. Wollstein) 464.  
**Charakter-Änderung** bei Encephalitis (Anton) 372.  
**Chinin** bei Malaria (Kissel) 150.  
 — -Mißbrauch, Malaria und (Rosamond) 240.  
 — -Präparate (Laqueur) 265.  
**Chirurgie**, Konstitution und endokrine Drüsen (Kocher) 501.  
 —, Poliomyelitis und (Rottenstein) 524.  
 —, Rachitis und (Sorrel u. Oberthur) 524.  
**Chlor-Bestimmung** bei exsudativen Kindern (Opitz) 271.  
 — und Phosphorsäure bei Spasmophilie (Röckemann) 440.  
**Chloralhydrat**, intermediäres Schicksal im Organismus (Akamatsu u. Wasmuth) 405.  
**Chlorcalcium** zur Masernbehandlung (Galli) 106.  
**Chlorgehalt**, Milch-, Bestimmungsmethoden (van Gelder) 430.  
**Chlorid** im Blut bei Erbrechen (Murray jr.) 364.  
**Chlorom**, Fall (Nasso) 256; (Ashby u. Sellers) 256.  
 —, myelogenes (Foot u. Jones) 255.  
**Chlorspiegel**, Serum-, und Fiebertverlauf (Schönfeld) 97.  
**Cholesterin-Bilanz** und -Ansatz (Beumer) 431.  
 —, Schutzwirkung (Beumer) 291.  
**Chondrodystrophie**, Zwergwuchs und (Clarke u. Koenig) 368.  
**Chondromatose**, Skelett- (Hackenbroch) 47.  
**Chorea** (Benedek u. Csörsz) 187.  
 —, Ätiologie (Camp) 460.  
 — -Erkrankung, Histopathologie (Lewy) 494.  
 — minor, Behandlung (Bókay) 288.  
 — minor, Lumbalbehandlung (v. Bernuth) 288.  
 — minor, Magnesiumsulfat bei (De Capite) 288.  
 —, rheumatische, Fall (Weill, Dufourt u. Bernheim) 351.  
**Choreoathetose** (Fernandez Sans) 459.  
**Coecum-Fixation** bei chronischer Invagination (Alexander) 81.

**Colibacillen** s. Bacterium coli.  
**Colippyurie**, Behandlung (Poulsen) 380.  
**Colostrum**, Neugeborenes und (Kuttner u. Ratner) 261.  
**Conjunctivitis**, einseitige phlegmonöse, Fälle (Salterain u. Bonaba) 351.  
**Couveuse** [Inkubator] für Frühgeburt (Gravelle) 509.  
 —, transportable, für Frühgeburt (Hess) 334.  
**Coxa plana** (Calot) 128; (Jansen) 522.  
**Croup**, Pseudo-, bronchopneumonischer (Suñer) 217.  
**Cyanose**, angeborene, infolge Tricuspidalstenose (Salès u. Florand) 40.  
 —, Frühgeburt mit, Sauerstoffbehandlung (Bakwin) 171.  
**Cyste**, Hypophysen-, teratoide (Globus) 463.  
**Cystenniere**, doppelseitige (van Lookeren Campagne) 249.  
**Cysticus-Erweiterung** (Rosenburg) 409.  
**Cystitis**, Behandlung (Hirst) 42.  
 —, Urotropin-, bei Scharlach (Steinitz) 117.  
**Dacryocystitis congenita**, Ätiologie (Krämer) 351.  
**Darm-Atresie**, angeborene. Ätiologie (Hennig) 80.  
 — -Bakterien und Nahrung (Stransky) 321.  
 —, Bakterienflora (van der Reis) 507.  
 — -Capillarlähmung bei Grippe (Limper) 436.  
 — -Erkrankung mit Fieber [Darmfieber] (Gismondi) 507.  
 — -Flora (Cannon u. McNease) 98.  
 — -Lymphangiom, Darmverschluß durch (Schnebel) 81.  
 — -Mißbildung (Quinland) 27.  
 — -Perforation durch Ascariden (Ingram) 436.  
 — -Pseudoverschluß und Meteorismus bei Bronchopneumonie (Hallez) 217.  
 — -Störung bei Lungenentzündung (Montanari) 519.  
**Darmkanal-Mißbildung** (Wakeley) 110.  
**Darmsaft**, caseinolytische Wirkung im (Antonino) 259.  
**Darmverschluß**, Ascariden- (Jaroschka) 301.  
 — durch Dünndarm-Lymphangiom (Schnebel) 81.  
 —, duodenaler (Jewesbury u. Page) 301.  
 —, Strangulations-, bei Appendicitis (Hein) 111.  
**Darmwand-Permeabilität** für Saccharose (Sluiter) 19.  
**Degeneration**, hepaticolenticuläre (Hadfield) 458.  
 —, nervöse, Vererbung (Fleischer) 317.  
**Dermatitis exfoliativa** und Pemphigus neonatorum (Wieland) 298.  
**Dermatomyositis**, Sklerodermie, Calcinosis, Myositis fibrosa, wechselseitige Beziehungen (Langmead) 73.  
**Dermatosen** s. Hautkrankheiten.  
**Dermographismus** bei Scharlach (Moltschanof) 34.  
**Dermoreaktionen** (v. Gröer) 358.  
**Dermotropismus**, körperfremde Stoffe in der Cantharidinblase und (Thomas u. Arnold) 202.  
**Desinfektion** bei Scharlach (Simpson) 512.  
**Diabetes**, Adrenalin-, und verschiedene Salze (Beumer) 258.  
 — insipidus, Pituitrin bei (Secretan) 411.

- Diabetes, Insulin bei** (Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell u. Lebert) 271.
- , **Insulin bei** (Hagedorn) 303, 367; (Cowie u. Parsons) 367; (Lereboullet) 368.
- , **Lungentuberkulose und, Fall** (Laignel-Lavastine, Chabanier u. Potez) 440.
- **mellitus** (Lassalle) 302.
- **mellitus, Fälle** (Poynton) 30.
- **mellitus und Icterus** (Koleczek) 441.
- **mellitus bei Jugendlichen** (Weiland) 84.
- **mellitus beim Säugling, Fall** (Ashby) 84; (Kochmann) 84.
- **bei Syphilis congenita** (Milani) 211.
- , **Xanthoma tuberosum und** (Griffith) 464.
- **und Zahndefekt** (Vargas) 174.
- Diagnostik, klinische** (Klemperer) 507.
- Diaphragma s. Zwerchfell.**
- Diarrhöe, Diät bei** (Strauß) 265.
- , **Faeces-Untersuchung bei** (Davidsohn u. Rosenstein) 267.
- Diastase-Ausscheidung im Harn und Rachitis** (Adam) 337.
- , **Blut-, und Gehirn** (Magat) 499.
- , **Nachweis für klinische Zwecke** (Adam) 405.
- Diathese, exsudative** (Scholz) 175.
- , **exsudative, und Asthma** (de Vries Robles) 248, 348.
- , **exsudative, Kochsalzausscheidung bei** (Brinckmann) 103.
- , **exsudativlymphatische, und Adenoide** (Schmidt) 157, 452.
- , **akorbutische** (Meyer) 115.
- Diphtherie-Antitoxin, Intracutanreaktion und** (Beattie) 238.
- , **-Antitoxin im Neugeborenenorganismus** (van Gröer) 87.
- , **Aschner-Reflex bei** (Bullowa) 360.
- , **bakteriologische** (Hirtzmann) 238.
- , **Behandlung** (Mensi) 179.
- , **Bekämpfung** (Christiansen) 444.
- , **-Empfänglichkeit und Intracutanreaktion** (Kellogg) 119.
- , **Formol und** (Kaisin) 514.
- , **Herz bei** (Loth) 237.
- , **Herzschlagfolge bei, und Nervensystem** (Blacher) 39.
- , **-Immunisierung** (Löwenstein) 203; (Neff) 514.
- , **-Immunisierung bei Erwachsenen** (Kramer) 87.
- , **Lähmung nach** (Lereboullet) 178; (Dorlen-court u. Prieur) 237; (Benedetti) 414.
- , **Lähmung nach, Liquor cerebrospinalis bei** (Regan u. Wilson) 106.
- , **Larynx-, Ansaugen bei** (Gover u. Hardman) 119.
- , **Nasen-** (Göppert) 118.
- , **Nasen-, beim Säugling** (Schugt) 178.
- , **Oesophagus- und Magen-** (Gonin) 513.
- , **Otitis media, Fall** (Mellinger) 119.
- , **-Prophylaxe** (Schelble) 119.
- , **-Prophylaxe und Schickreaktion** (Park) 276.
- , **Prüfungsergebnisse an Kindern** (Park) 177.
- , **Schickreaktion bei** (Zingher) 177; (Lereboullet u. Joannon) 239; (Levinsen) 239; (O'Brien, Eagleton, Okell u. Baxter) 513.
- , **-Serum, Behandlungsmethode** (Lesné) 239.
- Diphtherie-Serum, intratracheale Injektion** (Giron) 239.
- , **Serumbehandlung** (Benhamon, Camatte u. Flogny) 238.
- , **-Sterblichkeit und Witterung** (Ochsenius) 305.
- , **Streptokokkenflora des Rachens bei** (Arnold) 238.
- , **-Toxin (v. Gröer)** 304, 305.
- , **-Toxin-Antitoxin, Immunisierung mit** (Zingher) 86.
- , **Trachea- und Bronchien-** (Dupuy) 514.
- , **-Übertragung** (Siebert) 238.
- , **-Vaccin** (Bachmann u. La Barrera) 86.
- Diphtheriebacillen** (Christiansen) 414.
- , **Agglutinationscharakteristica, Standard-Antitoxin** (Park, Williams u. Mann) 513.
- , **Pergola-Nährböden für** (Nigro) 276.
- , **-Persistenz und entgiftete Vaccine** (Benson) 119.
- , **Pseudogonorrhöe durch** (Kobrak) 179.
- **bei Scharlach** (Grant) 513.
- , **Toxin-Antitoxin-Beziehungen** (Paxson u. Redowitz) 513.
- , **-Träger** (Sumner) 238; (Vernieuwe) 514.
- , **-Träger, Yatren bei** (Brügger) 276.
- Diphtheriehaptogenin** (Dasso u. Gret) 444.
- Dismorphismus, Myelodysplasie und Enuresis** (Cazzolino) 380.
- Disposition, Krankheits-, und celluläre Immunität** (Theilhaber u. Rieger) 68.
- Diurese, Diuretica und Nahrungskonzentration** (Hecht) 199; (Hecht u. Nobel) 199.
- , **Leber-Hormonbildung und** (Pick u. Wagner) 19.
- Dolichocephalie, Hyperextension mit, beim Säugling** (Ribadeau-Dumas u. Fouet) 104.
- Dreieckschatten bei Lungenentzündung** (Lemaire u. Lestocquoy) 348.
- Drüsen-Absceß und Rachenabsceß, Fall** (Blechmann u. Lory) 413.
- , **endokrine, s. Endokrine Drüsen.**
- Drüsenfieber, Mononucleosis und** (Tidy u. Daniel) 277.
- Dubo, Säuglingsernährung mit** (v. Mallinokrodt) 329.
- Ductus venosus Arantii, Untersuchungen** (Böttcher) 454.
- Dünndarm, Bakterienmenge im** (Bogendorfer u. Buchholz) 508.
- , **-Invagination, Fälle** (Busch) 233.
- , **-Patronenmethode ohne Elektromagnet** (van der Reis) 507.
- , **-Stenose, Invagination infolge** (Warwick) 232.
- Duodenalsaft, Untersuchungen** (Schiff, Eliasberg u. Mosse) 363.
- Duodenalulcus, chronisches** (Dienstfertig) 335.
- Duodenalverschluss** (Jewesbury u. Page) 301.
- , **arteriomesenterialer** (Halpert) 379.
- Duodenum-Atresie und Hernie** (Morton) 209.
- , **-Röntgenuntersuchung, Apparat zur** (Lomon) 332.
- , **-Stenose, angeborene suprapapilläre** (Wernstedt) 143.
- Durchfall s. Dyspepsie.**

- Durstfieber der Neugeborenen, Leukocytenzahl bei (Bakwin u. Morris) 429.  
Dynamisches Eiweißfieber (Schmitt) 289.  
Dyschondroplasie (Johannessen) 483.  
Dysenterie s. Ruhr.  
Dyspepsie s. a. Ernährungsstörung, Verdauungsstörung.  
—, Eiweißmilch bei (Kerley u. Craig) 364.  
—, Lactoferment bei (Stirnemann) 207.  
—, Mandelmilch-Molkemischung bei (Moll) 365.  
—, Yoghurt bei (Kissoff) 207.  
Dyspepsiecoli, Intoxikation und (Adam) 206.  
Dystrophie, alimentäre (Abderhalden u. Wertheimer) 18.  
—, alimentäre, und Avitaminose (Guérin) 483.  
— des fibroelastischen Gewebes und Pneumocèle (Macera) 435.  
—, hypophysäre (Lereboullet) 85.  
—, Knochen- (Henry u. de Beaujeu) 254.  
—, Muskel-, Fälle (Byard) 463.  
—, Muskel-, und Myatonia congenita (Silberberg) 521.  
—, Muskel-, progressive (Watermann) 521.  
— myotonica mit Katarakt (Adie) 254.  
Eberth'sche Bacillen im fötalen Blut (Vignoli) 280.  
Echymose, Haut-, bei Syphilis congenita (Neumann) 246.  
Echinococcus, Gehirn- (Morquio) 188.  
—, Lungen- (Portu Pereyra) 348.  
—, Lungen-, Fehldiagnose (Navarro) 167.  
Ehe, Syphilis und (Routh) 376; (Finger) 490.  
Eidotter bei Rachitis (Hess) 302.  
Eigenharnreaktion bei Tuberkulose (Kipfer) 92; (Marcus) 516.  
Eigenserumreaktion (Nobel u. Rosenblüth) 434.  
Eisen-Mangel der Nahrung, Wirkung (McGowan u. Crichton) 483.  
— -Therapie (Meulengracht) 475.  
— -Therapie, pharmakologische Richtlinien (Starkenstein) 264.  
— -Wirkung (Grumme) 264.  
Eiweiß s. a. Protein.  
— -Abbau in Leber und Muskulatur (Gottschalk) 203.  
—, Gärung und (Rühle) 206.  
— -Nachweis durch Sublimatreaktion (Götz) 297.  
— -Verdauung, Pankreassaft und (Terroine u. Przylecki) 291.  
—, zersetztes (Bier) 65.  
Eiweißfieber, dynamisches (Schmitt) 289.  
Eiweißkörper, Serum-, der Milch (Grimmer) 471.  
Eiweißmilch bei Dyspepsie (Kerley u. Craig) 364.  
Ekklampsie s. Krämpfe.  
Ektebin-Moro bei Tuberkulose (Kerssenboom) 375.  
— bei Tuberkulose (Neiss) 123; (Strecker) 123; (Schellenberg) 490; (Kremer) 516.  
Ektoderm, Leukocytensturz und (Menze) 263.  
Ekzem (Jaeger) 158.  
—, Calcium- und Kaliumgehalt des Serums bei (Urbach u. Simbandl) 382.  
—, Fall (Aréchaga) 43.  
— durch hohen Fettgehalt der Frauenmilch (Marfan u. Turquety) 43.  
—, Kinder- (Gerstley) 175, 493; (Gartje) 175.  
Ekzem, Mitigal bei (Herbst) 43.  
—, Säuglings- (Marfan) 382.  
—, Sensibilisierung und Desensibilisierung bei (Jadassohn) 493.  
—, Teerbehandlung (Feer) 493.  
— -Tod und Myokarditis (Bernheim-Karrer) 40.  
Eldoform, Tanningpräparat (de Rudder) 265.  
Embryo, Lebererythrocyten (Aron) 502.  
—, Magendarmkanal beim (Parat) 163.  
Emphysem, Haut-, bei tuberkulöser Bronchopneumonie (Pelfort) 243.  
—, Masern und (Giovanni) 414.  
Empyem-Behandlung (Porter u. Morris) 453.  
—, interlobäres metapneumonisches, Fall (Mancinelli) 158.  
— bei künstlich ernährten Säuglingen (McLendon) 157.  
—, Rippenresektion bei (Cameron u. Osman) 218.  
Encephalitis epidemica (Apert, Broca u. Chabanier) 279.  
—, bulbäre Poliomyelitis und tuberkulöse Meningitis, Differentialdiagnose (Smith) 231.  
—, Charakterabartung bei (Anton) 372.  
—, Defektheilung und chronische Erkrankung bei (Stern) 306.  
—, Fälle (Rund) 216.  
—, Folgezustände (Pette) 372.  
— und Gehirngeschwulst (Parker) 496.  
—, Prognose (Anderson) 87.  
—, psychische Störungen nach (Collin u. Réquin) 306.  
— und Schwangerschaft (Klippel u. Baruk) 445.  
—, Spätfolgen (Jewesbury, Cameron, Poynton, Cockayne, Symonds u. Worster-Drought) 88.  
Encephalitis, experimentelle (Fuchs) 292.  
—, Fettsucht nach (Mouriquand u. Dechaume) 342.  
— interstitialis neonatorum (Guillery jr.) 286.  
—, Meningo-, durch Paratyphus B (Artom) 216.  
—, Myoclonus-, Fall (Barbier u. Célice) 216.  
—, Neurosen nach (Hagelstam) 88.  
— oculo-lethargica mit Parkinsonismus und Myorhythmien (Reh) 88.  
—, Parkinsonismus mit psychischen Störungen nach (Genzel) 180.  
—, Polydipsie und (Beringer u. György) 373.  
—, Tetanie und (Barker u. Sprunt) 302.  
—, Torsionsspasmus nach (Vedel u. Giraud) 459.  
Encephalographie bei Hydrocephalus-Differentialdiagnose (Backhaus) 297.  
Endokarditis, bakterielle, und Herzfehler, Fall (Clarke) 454.  
Endokrine Drüsen s. a. Innere Sekretion und die einzelnen Drüsen.  
— -Inkret und Nervus sympathicus (Abderhalden u. Gellhorn) 194.  
— [Inkrete] (Boenheim) 258.  
—, Kinderkrankheiten und (Mensi) 73. 105.  
—, Konstitution und Chirurgie (Kocher) 501.  
— und Magensaft (Alpern) 499.  
—, respiratorischer Stoffwechsel und (Marine, Lowe u. Cipra) 290.  
—, Schwachsinn und (Szondi) 223.  
Endokrine Störung, Entwicklungsstörung infolge (McCready) 212.  
— Störung in der Pubertät (Wiesel) 211.

- Energieumsatz s. Stoffwechsel.
- Enteritis, Gastro-, Wasserdiät bei (Monrad) 141.
- Entfettungskuren, diätetische (Benjamin) 31.
- Entwicklung im 1. und 2. Lebensjahre (Engel u. Runge) 357.
- , fötale, und Strahlenbehandlung (Bailey u. Bagg) 407.
- Störung infolge endokriner Störung (McCready) 212.
- Entwicklungstempo, Koedukation und (Kroggh-Jensen) 472.
- Entzündung, funktionelle Untersuchungen (v. Gröer) 67.
- Enuresis (Saxl u. Kurzweil) 250.
- , Behandlung (Ochsenius) 186.
- , Campher bei (De Angelis) 285.
- , Dismorphismus und Myelodysplasie (Cuzzolino) 380.
- nocturna, Bekämpfung (Fischer) 42.
- , Schlaf und (Courtin) 250.
- Enzym s. Ferment.
- Eosin zur Verstärkung der Strahlenbehandlung bei Rachitis (György u. Gottlieb) 438.
- Eosinophile im Blut, klinische Bedeutung (Hinkelman) 194.
- (Klieneberger) 230.
- mit Anämie durch Trichocephalus (Gorter, de Geus u. Hueting) 273.
- , Hyper- (de Langen u. Djamil) 474.
- , Liebreichsche (Neumann u. Zimonjić) 474.
- Ependymitis ulcerosa und Riesenzellenleber bei Syphilis congenita (Seikel) 246.
- Epilepsie (Rosett) 317; (v. Benedek) 383.
- , Behandlung (Zappert) 224.
- , Erbsches Phänomen bei (Römer) 297.
- , genuine (Vollmer) 189.
- , Säure und Alkali im Blut bei (Geyelin) 460.
- und Wurmkrämpfe (Marchand) 383.
- Epiphyse-Erkrankung und Mongolismus (Bartenwerfer) 463.
- -Erkrankung und Wachstumszonen, Untersuchungen (Müller) 318.
- , Pathologie (Luce) 84.
- und Rachitis, Osteochondritis und Arthritis deformans (Lehmann) 383.
- -Syndrom (Laurinsich) 384.
- Epitheliom, Mastdarm-, Fall (Lasnier) 464.
- Erblichkeitslehre (Baur, Fischer u. Lenz) 100.
- Erbrechen, dauerndes, Bicarbonat und Chlorid im Blut bei (Murray jr.) 364.
- , Gefälle beim (Cowie) 268.
- , habituelles (Vaglio) 142.
- , neuropathisches (Estate) 460.
- Erbsünde vom biologischen Standpunkt (Broman) 528.
- Erepsin und Trypsin (Terroine u. Przylecki) 291.
- Erhänge durch Kinderzüge (Fog) 526.
- Erholungsfürsorge für entwicklungsgestörte Schulkinder (Stephan u. Linke) 228.
- für schwache Kinder (Lorenz) 228.
- Erkältungskrankheiten, Epidemiologie (Winholt u. Jordan) 371.
- Ernährung (Bier) 65.
- , Abstillen (Brennemann) 293.
- durch Blut (Bier) 65.
- , Brei-, beim Säugling (Porter u. Gelston) 293.
- Ernährung, Dauer-, des Säuglings (Bessau) 197.
- , Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie (Czerny u. Keller) 355.
- , Fettpolsterdicke und (Hille) 400.
- , Harn-Wasserstoffionenkonzentration und -Stickstoff (Pesopulos) 353.
- , Immunität und (Leichtentritt) 198.
- , künstliche, beim Säugling (Reuss) 71.
- , Milch-, Pankreasfunktion bei (Almagia) 253.
- , Milz und (Richet) 498.
- , Neugeborenen- (Williamson) 102.
- , parentale, bei Rachitis (Byfield u. Daniels) 438.
- nach Pirquet (Faber) 165.
- , Säuglings- (Beare) 71; (Japha) 71.
- , Säuglings-, gekochte Butter und Sahne in (Lowenburg) 102.
- , Säuglings-, mit Dubo (v. Mallinckrodt) 329.
- , Säuglings-, fettarme und fettreiche (Rosenbaum) 328.
- , Säuglings-, künstliche (Kohane) 333.
- , Säuglings-, vorbeugende (Gerstenberger) 353.
- von Schwachgeburt (Schoedel) 334.
- schwächlicher Säuglinge (Grosser) 103.
- , Speichel bei (Jackson) 225.
- , Stoffwechsel und, pathologische Physiologie (Grafe) 497.
- , Tuberkulose und (Smith) 307; (Grau) 517.
- , Unter-, Formel nach van der Loo (Schouten) 23.
- , Unter-, und Milchsekretion (Ragsdale u. Turner) 471.
- , Unter-, gesunder Säuglinge (Exchaquet) 363.
- -Versuche, therapeutische, bei Säuglingstuberkulose (Wagner) 169; (Happ u. Wagner) 170.
- , Vitaminforschung und (Juckenack) 161.
- , Vitaminmangel und (Hoet) 353.
- Ernährungsstörung s. a. Dyspepsie, Verdauungsstörung.
- (Marriott) 205; (Garrahan) 206; (Johnson) 364.
- , Allergie für Kuhmilch bei (Anderson u. Schloss) 364.
- , Behandlung (Enderlein) 268.
- , Blut bei (De Angelis) 206.
- , chronische (Utheim) 78.
- , Dyspepsiecoli und Intorikation (Adam) 206.
- , saure Magermilch bei (Hainiss) 364.
- , Mehlährschaden, Pathogenese und Therapie (Gorter) 142.
- , Pathogenese (Rühle) 206; (Schiff u. Caspari) 266; (Schiff, Eliasberg u. Mosse) 363.
- , Pathologie und Therapie (Schaps) 206.
- , Säuglings- (Rohmer) 471.
- , Säuglings-, Intelligenzstörung nach Intorikation bei (Ylppö) 251.
- , Systematik (Langstein) 204.
- , Toxikose (Stolte) 207.
- Ernährungszustand, Indexmethode (Berger) 22.
- , Querschnitt-Längenindex und (Schmidt) 21.
- Erysipel beim Säugling (Schliepe) 236.
- , Vaccinebehandlung (Koch) 443.
- Erythema infectiosum (Scheltens) 33.
- nodosum (Comby) 381.
- , Säuglings- 381.
- Erythroblastose, Fälle (Harbitz) 148.
- , Icterus neonatorum und (Eichelbaum) 209.

- Erythrocyten, Leber-, des Embryo (Aron) 502.**  
 — -Quellung (Pulay) 130.  
 — -Senkungsgeschwindigkeit (Musa) 433.  
 — -Senkungsgeschwindigkeit und innere Krankheiten (Moral) 74.  
 — -Senkungsgeschwindigkeit bei physikalisch-chemischen Blutveränderungen (Caspari, Eliasberg u. Fliegel) 139.  
 — -Senkungsgeschwindigkeit und Pirquetreaktion (Bischoff u. Dieren) 263.  
 — -Senkungsgeschwindigkeit bei Tuberkulose (Dehoff) 375.  
 — , transfundierte körperfremde Lebensfähigkeit (Opitz) 333.  
 — -Zahl bei Schülern (Als) 433.  
**Erythrodermia desquamativa (Wittmann) 314, 381.**  
 — , exfolierende, Fall (Polland) 158.  
**Erzieher, Arzt als (Schoedel) 104.**  
**Erziehung, Eugenik und (Hodann) 528.**  
 — , körperliche, des Säuglings und Kleinkindes (Deppe) 357.  
**d'Espinesches Zeichen (Morse) 139.**  
**Eucalyptusöl und Carbol bei Scharlach (Gushue-Taylor) 512.**  
**Eugenik, Erziehung und (Hodann) 528.**  
**Examinieren im pädiatrischen Unterricht (Foote) 527.**  
**Exanthem und Acidose bei Influenza (Ledgerwood) 341.**  
 — , Luminal- (v. Bernuth) 288.  
 — , masernähnliches, beim Säugling (Shima) 274.  
 — , Röteln ohne (Flöystrup) 33.  
 — subitum (v. Bokay) 370.  
**Explantation (Bier) 65.**  
**Exsudative Kinder, Chlorbestimmung bei (Opitz) 271.**  
**Extremitäten-Mißbildung (Myers) 415; (Huber u. Niel) 520.**  
 — , untere, Verkürzung und Verlängerung (Drachter) 317.  
**Fadenpilzkrankung der Lunge (Neumann) 453.**  
**Faeces-Acidität (Scheer u. Müller) 198.**  
 — -Bakteriologie beim Säugling (Adam) 199.  
 — -Reaktion und Gewichtsteigerung beim Säugling (Hainiss) 504.  
 — , Säuglings-, bacteriophages Virus in (Suranyi u. Kramár) 430.  
 — -Untersuchung bei Diarrhöe (Davidsohn u. Rosenstein) 267.  
**Familienanthropologie (Scheidt) 63.**  
**Fehlgeburt, Geschlechtsverhältnis und (Tauber) 69.**  
**Femur-Fraktur, Behandlung (Burdick u. Siris) 523.**  
**Ferment, Proteine und (Aberhalden) 161.**  
 — im Serum (Block) 508.  
**Fett-Ansatz im Säuglingsalter (Lasch) 71.**  
 — -Ernährung (Frank) 19.  
 — -Sklerem des Säuglings, Pathogenese (Finkelstein u. Sommerfeld) 110.  
 — -Stoffwechsel, Acetonämie und (Furno) 211.  
 — -Verdauung im Säuglingsmagen (Behrendt) 260, 504.  
**Fettgehalt, hoher, der Frauenmilch, Ekzem durch (Marfan u. Turquet) 43.**  
**Fettgehalt-Veränderungen der Kuhmilch (Ragsdale u. Turner) 166.**  
**Fettgewebe, subcutanes, beim Säugling (De Elizabeth) 456.**  
**Fettpolsterdicke, Ernährungszustand und (Hille) 400.**  
**Fettreiche und fettarme Säuglingsernährung (Rosenbaum) 328.**  
**Fettstoffwechsel, Vitamin A und (Hamburger u. Collazo) 467.**  
**Fettsucht nach Encephalitis (Mouriquand u. Dechaume) 342.**  
 — , Gaswechsel bei (Plaut) 368.  
**Fibroelastisches Gewebe, Dystrophie des, und Pneumocoele (Macera) 435.**  
**Fibrogliom, Rückenmarks-, Fall (Bouttier, Bertrand u. Mathieu) 464.**  
**Fibrom, Nasen-Rachen-, Radikaloperation (Birkholz) 517; (Coenen) 518.**  
**Fibromyelinplaques der Gehirnrinde bei Mikrocephalie (Babonneix u. Lhermitte) 457.**  
**Fibrosarkom, Netz- (Segers) 47.**  
**Fieber s. a. Kochsalzfeber.**  
 — , anhaltendes, Behandlung (Guida) 475.  
 — , Atropin-, beim Säugling (Benzing) 76.  
 — , Durst-, der Neugeborenen, Leukocytenzahl bei (Bakwin u. Morris) 429.  
 — , Eiweiß-, dynamisches (Schmitt) 289.  
 — -Erkrankung mit hämorrhagischen Blasen (Yelasco Pajares) 432.  
 — , kryptogenetisches (Arcangeli) 121.  
 — , langdauerndes, Ursachen (Rindfleisch) 359.  
 — , Pathogenese (Greving) 97.  
 — , van der Scheersches, und Influenza, Differentialdiagnose (van der Hoek-van Eelders) 138.  
 — , Stoffwechsel im (Grafe) 193.  
 — , transitorisches, bei Neugeborenen (Langstein) 70.  
 — , Wärmeregulation und (Nassau) 385, 417.  
**Fingergelenk-Ankylose (Duken) 352.**  
**Fissura ani, neue Symptome (Švehla) 111.**  
**Flavizid bei Haut- und Schleimhauterkrankungen (Edelstein-Halpert) 169.**  
**Flockungsform von Casein (Loebenstein) 504.**  
**Foetus, Blutbildungsherde in Prostata und Fußsohlenhaut beim (Weil) 292.**  
 — , Kalk- und Phosphorgehalt des Blutes beim (Hess u. Matzner) 225.  
 — -Wachstum, Formel zur Darstellung (Scammon u. Calkins) 502.  
**Fontanelle, offene, und Gehirndruck (Erlieh) 404.**  
**Formol, Diphtherie und (Kaisin) 514.**  
**Fraktur, Femur-, Behandlung (Burdick u. Siris) 523.**  
 — bei Frühgeburt (Babonneix u. Peignaux) 439.  
**Frauenmilch s. Milch, Frauen-.**  
**Freiluftbehandlung und Sonnenbehandlung (Rosenstern) 407.**  
 — bei Tuberkulose (Nobel) 375.  
**Freiluftleben, Wiener (Weiss) 107.**  
**Fremdkörper-Entfernung, Röntgenuntersuchung bei (Petit) 525.**  
 — im Magen (Taylor) 525.  
 — im Oesophagus (Maiocchi) 478.  
 — in der Trachea (Knab) 347.



- Frühgeburt, Behandlung und Fürsorge (Shuman) 509.
- , Couveuse [Inkubator] für (Gravelle) 509.
  - , transportable Couveuse für (Hess) 334.
  - , cyanotische, Sauerstoffbehandlung bei (Bakwin) 171.
  - , Geschlechtsverhältnis und (Tauber) 69.
  - , Osteogenesis imperfecta bei (Babonneix u. Peignaux) 439.
  - , Pflege und Ernährung (Grulee) 509.
  - , rachitische, geistige Entwicklung (Looft) 171.
  - [S hwichgeburt] (Schoedel) 509.
  - [Schwachgeburt], Nahrungsbedarf von (Schoedel) 334.
  - , Stoffwechsel bei (Talbot, Sisson, Moriarty u. Dalrymple) 334; (Marsh) 510.
- Fürsorge bei Kindertuberkulose (Redeker) 240.
- für das Negerkind (Snyder) 357.
  - , Schwachsinnigen- (Fernald) 480.
  - , soziale, und Tuberkulosesterblichkeit (Ichok) 376.
  - , Syphilis congenita und (Hutinel) 377.
- Fütterung, Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel und (Scheunert, Schattke u. Weise) 257.
- Funiculitis lumbosacralis nach Typhus, Fall (Estapé) 446.
- Futtermenge, äquivalente (Leroy) 257.
- Gärung im Darm (Scheer u. Müller) 260.
- , Eiweiß und (Rühle) 206.
- Galle, Urobilinurie (Adler) 229.
- Gallenblase-Erkrankung (Kellogg) 301.
- Gallengang-Atresie, Fall (Myers) 112; (Gordon) 112.
- Gallenpigment im Säuglingsdarm (Dorlencourt u. Fraenkel) 227.
- Galvagnische Mundgeräusche im Lungengewebe (Zibordi) 138.
- Ganglion-Neuroma des Mediastinum (Rosenson) 256.
- Gangrän, symmetrische, Fall (Kay) 454.
- Gastroenteritis durch Paracolibacillen (Christensen u. Grinstead) 446.
- , Wasserdiet bei (Monrad) 141.
- Gastroenterospasmus, Pylorospasmus und (White) 436.
- Gaumenmandeln s. Tonsillen.
- Gaumenspalte, Operation (Stahl) 44.
- , Sprachstörung durch (Ruppe) 104.
- Geburt-Lähmung (Pitzen) 189.
- , Schwangerschaft und Little'sche Krankheit (Nota) 457.
  - , Sturz- (Lewis) 477.
  - , Trauma, intrakranielle Blutungen infolge (Conkey) 362.
  - , Trauma, Gehirnschädigung, Porencephalie infolge (Siegmund) 252.
  - , Trauma, Schulterluxation beim Neugeborenen (Annovazzi) 255.
  - , Trauma, Spinalblutung mit Nierenkomplikation (Kohlbray) 478.
  - , Zangen-, und Sterblichkeit (Santner) 135, 432.
- Gefäßstreifen, Tuberkulose und (Schleißner) 243.
- Gefrierpunkbestimmung von Flüssigkeitsmengen (Salge) 26.
- Gehirn-Abscess, Fall (Parkinson u. Broster) 222.
- Gehirn-Befunde, anatomische und klinische Ätiologie (Fraenkel) 457.
- , Blutung bei Neugeborenen (Capon) 350; (McDowell) 435; (Sharpe) 477.
  - , Cyste beim Säugling (Jacobi) 253.
  - , Diastase- und Katalasegehalt des Bluts und (Magat) 499.
  - , Echinokokken (Morquio) 188.
  - , Geschwulst und Encephalitis epidemica (Parker) 496.
  - , Geschwulst, Fälle (Wollstein u. Bartlett) 94; (Riddoch u. Brain) 458; (Obarrio) 458; (Artom) 495.
  - , Schädigung, geburts-traumatische, Porencephalie infolge (Siegmund) 252.
  - , Symptome bei Säuglingsberiberi (Miura) 302.
- Gehirndruck und offene Fontanella (Erich) 404.
- , Steigerung (Segers) 168.
  - , Steigerung und Reflexe (Wollenberg) 459.
  - , Vermehrung und Sella turcica (Burghi u. Escardó y Anaya) 434.
- Gehirnrinde-Fibromyelinplaques bei Mikrocephalie (Babonneix u. Lhermitte) 457.
- Gehirnventrikel-Verengung, Serumbehandlung (Lewkowicz) 215.
- Gehstörungen (González-Alvarez) 189.
- Gelatininjektion bei Tuberkulose, Blutbild nach (Heim) 140.
- Gelbsucht s. Icterus.
- Gelenk, Finger-, Ankylose (Duken) 352.
- , Tuberkulose (King) 521.
  - , Tuberkulose, Alttuberkulin bei (Schultz) 449.
  - , Tuberkulose, Röntgenbehandlung (Hörnische) 487.
  - , Untersuchung bei Tuberkulose (Ishido) 448.
- Gelenkentzündung der Hüfte (Calot) 254.
- Gelenkerkrankung, Syphilis congenita und (Roberts) 312.
- Gemüsepreßsaft, Kalkstoffwechsel bei Rachitis und (Kozitschek) 172.
- Genickstarre s. Meningitis epidemica.
- Genito-suprarenales Syndrom (Collett) 483.
- Geophagie, Fälle (Bloch) 95.
- Geschlecht, Sterblichkeit und Vererbung (Lons) 469.
- und Vererbung von Krankheiten (Siemens) 470.
- Geschlechtsunterschiede, Koedukation und (Krogh-Jensen) 472.
- Geschlechtsverhältnis, Fehl- und Frühgeburten und (Tauber) 69.
- Geschwisterzahl, Sterblichkeit und (Reiter) 295; (Dresel) 295.
- Geschwulst s. a. die einzelnen Geschwülste.
- , Cervix-, beim Säugling (McLean u. Wollstein) 464.
  - , Disposition (Greil) 64.
  - , Gehirn- (Artom) 495.
  - , Gehirn-, und Encephalitis epidemica (Parker) 496.
  - , Hypophysengang- (Lanman u. Smith) 47.
  - , Leber- (Condat) 256.
  - , Ovarial- (Mittelstaedt) 352.
- Gewebe, caseinolytische Wirkung auf (Antonino) 259.

Gewebe-Reaktionen, Bestimmung durch Wägung (Meyer) 506.  
 — Zucker, Nachweis durch Blasenmethode (Gänsslen) 359.  
 Gewebsatmung (Lipchitz) 163.  
 Gewicht-Steigerung und Faecesreaktion beim Säugling (Hainiss) 504.  
 — Zunahme, Blutwasser-gehalt bei (Bakwin) 200.  
 Gifte, Placentafunktion beim Durchgang von Mutter zur Frucht (Beccadelli) 69.  
 Gigantismus s. Riesenwuchs.  
 Glandula pinealis s. Epiphyse.  
 Glycerinextrakt, Nebennieren-, bei Keuchhusten (Zordan) 179.  
 Glykämie s. a. Blutzucker.  
 —, Adrenalin und (György u. Herzberg) 500.  
 —, Adrenalinhyper-, Phosphatinjektion und (Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.  
 Glykosurie, Fälle (Lemann) 367.  
 — bei Polioencephalitis (Williams) 222.  
 Gonorrhöe s. a. Blennorrhöe, Vulvovaginitis gonorrhoeica.  
 — Lidabsceß und Meningitis beim Neugeborenen (Schall) 27.  
 —, Pseudo-, durch Diphtheriebacillus (Kobrak) 179.  
 —, Vulvovaginitis (Wynkoop) 186.  
 —, Vulvovaginitis, Behandlung (Müller) 285.  
 —, weibliche, Behandlung (Brintzer) 456.  
 Granuloma malignum s. Hodgkinsche Krankheit.  
 Granulosis rubra nasi (Cowie) 308.  
 Gravität s. Schwangerschaft.  
 Grippe, Capillarlähmung im Darm bei (Limper) 436.  
 —, Scleroedema adutorum nach (Hoffmann) 313.  
 Großhirn, Pathologie (Berger) 495.  
 Grundstoffwechsel bei Kretinismus (Talbot u. Moriarty) 147.  
 —, Schilddrüsen-therapie und, bei Myxödem (Hermann u. Abel) 85.  
 Guanidinvergiftung (Nothmann) 173; (Fuchs) 292.  
 —, Blut bei (Nelken) 174.  
 Habitus asthenicus (Kleinschmidt) 116.  
 Hämatologie, klinische, im Säuglingsalter (Stansky) 105.  
 Hämaturie im Kindesalter (Nobécourt) 126.  
 Hämoglobin, Zellvolumen und, bei Säuglingskrankheiten (Drucker) 75.  
 Hämoglobininurie bei Infektionskrankheiten (Günther) 126.  
 Hämogramm, Schillingsches (Ockel) 473.  
 Hämo-klassische Krise bei Leberinsuffizienz (Pincherle) 361.  
 — Krise und Leukocyten-Spontanschwan-  
 kungen (Glaser u. Buschmann) 361.  
 — Krise nach Milch- und Wasserzufuhr (Moutier u. Racht) 263.  
 — Krise nach Widal als Leberfunktionsprüfung (Kochmann) 201; (Framm) 202.  
 — Krise nach Widal, Leukocyten bei (Hoff u. Waller) 202.  
 — Krise nach Widal bei Säuglingen (Heller) 105.  
 Hämophilie beim Brustkind (Auricchio) 273.  
 —, Vererbung (Bauer) 484.  
 Hämorrhagie s. Blutung.

Hämotherapie bei Scharlach (Daniel) 275.  
 Hals, fehlender [Klippel-Feilsches Syndrom] (Daniel) 369.  
 —, Fistelbildung und Anschwellung am (Morgan) 247.  
 Halalymphdrüsen-Tuberkulose, experimentelle, und Lungenerkrankungen (Koch u. Baumgarten) 151.  
 Handkontur-Darstellung, Schattenbildmethode (Hoeffel) 507.  
 Harn, Aceton im, bei Masern (Nagahara) 511.  
 — Ausscheidung (Nobel) 103.  
 — Bakteriologie bei Nephritis (Hill, Hunt u. Brown) 41.  
 — Bestandteile, quantitative Bestimmung (Pincussen) 75.  
 —, Bilirubin im (Schilling) 405.  
 —, Diastaseausscheidung im, und Rachitis (Adam) 337.  
 —, Inkontinenz, Fälle (Thorling) 28.  
 —, Leukocytengehalt (Pflaumer) 433.  
 —, Scharlacherreger im (Ritossa) 512.  
 —, Wasserstoffionenkonzentration und -Stickstoff und Ernährung (Pesopulos) 353.  
 Harnabsonderung s. Diurese.  
 Harnblasen-Hernie (Oliva) 186.  
 Harnwege, eitrige Affektionen (Casaubon) 186.  
 — beim Foetus und Kleinkind (Brown) 248.  
 — Infektion (Ryder) 42.  
 Harnzucker, Phosphatinjektion und (Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.  
 Haut, Adrenalinreaktion und (v. Gröer u. Hecht) 24.  
 —, Blutbildungsherde bei Neugeborenen und Föten in (Weil) 292.  
 — Blutung, idiopathische (Nassau) 32.  
 — Ecchymose bei Syphilis congenita (Neumann) 246.  
 — Empfindlichkeit nach Pockenimpfung (Putzig) 304.  
 — Emphysem bei tuberkulöser Bronchopneumonie (Pelfort) 243.  
 —, gefärbte und ungefärbte, Reaktionsunterschiede (Königstein) 68.  
 —, Immunität und (Klemperer u. Peschic) 195; (Müller) 195; (Klemperer) 195; (Martenstein u. Schapiro) 327.  
 —, Immunität und, bei Tuberkulose (Klemperer) 260.  
 —, pharmakodynamische Untersuchungen (Hecht u. Wagner) 25.  
 — Pigmentbildung (v. Gröer, Stütz u. Tomaszewski) 25.  
 —, Quellung der Blutkörperchen und (Pulay) 130.  
 — Reaktion, Bädertherapie und (Stahl u. Schmeigg) 164.  
 — Reaktionen (v. Gröer) 358.  
 —, schlaffe, Fall (Vaglio) 42.  
 — Tuberkulose (Cowie) 308.  
 — Veränderung, varicellöse (Balogh) 214.  
 — Verbrennung, Toxämie bei (Robertson u. Boyd) 96.  
 Hautcapillaren s. Capillaren.  
 Hautkrankheiten (Jourdanet) 493.  
 —, Flavizid bei (Edelstein-Halpert) 169.

- Hautkrankheiten gastrointestinalen Ursprungs (Velasco Pajares) 314.  
 —, Leukocytensturz nach Intracutanimpfung bei (Müller) 474.  
 — der Säuglinge (Leiner) 158..  
 Hautleiden kleiner Kinder (Jessner) 381.  
 Hautpigmentierung, Nervus sympathicus und (Sézary) 188.  
 Hautreiz, Stoffwechsel und (Vollmer) 323.  
 Hedonalnarkose (Drevermann) 475.  
 Heine-Medinsche Krankheit (Schall) 278; (Velasco Blanco) 306.  
 — Medinsche Krankheit, atypische Form (Bonaba) 445.  
 — Medinsche Krankheit und Meningitis (Condat) 305.  
 — Medinsche Krankheit und Myelitis (Estepé) 446.  
 — Medinsche Krankheit und Nervus facialis-Lähmung (Escardó y Anaya) 445.  
 Helminthiasis meningitiformis (Gautier) 350.  
 Helminthologische Untersuchungen (Härle, Sütterlin u. Zeiss) 335.  
 Hemianopsie, Polioencephalitis und (Babonneix und Hallez) 222.  
 Hepaticolenticuläre Degeneration (Hadfield) 458.  
 Herdreaktion, vegetatives Nervensystem und (Stahl) 195.  
 d'Hérellesches Phänomen s. Bakteriophages Virus.  
 Hernie, Appendicitis und (Fritzler) 209.  
 —, Duodenumatresie und (Morton) 209.  
 —, Harnblasen- (Oliva) 186.  
 —, Kinder- (Craglietto) 479.  
 Herpes zoster, Windpocken und (de Lange) 118, 215; (Guerrero) 177; (Mayerhofer) 215; (Riggs) 304; (Roxburgh) 304.  
 Herz bei Diphtherie (Loth) 237.  
 — Extrasystolie (Semerau-Siemianowski u. Cieszyński) 221.  
 — Größe und Körperwachstum (Benjamin) 349.  
 —, Kropf, und Thymus- (Feer) 221.  
 — Mißbildungen, Pathogenese (Spitzer) 454.  
 Herzblock, Fall (Sands) 222.  
 Herzfehler, angeborener, s. a. Cyanose und die einzelnen Bildungsfehler des Herzens.  
 —, angeborener (Weill, Gardère u. Bertoye) 349; (Wüsthoff) 219.  
 —, bakterielle Endokarditis und (Clarke) 454.  
 —, Blutdruck und (Bishop) 220.  
 —, Pulmonalarterie-Atresie bei (Stewart) 221.  
 —, Pulmonalstenose und (Abbot u. Beattie) 220.  
 —, Rogersche Krankheit (Gautier u. Megevand) 40.  
 —, Tricuspidalinsuffizienz (Hotz) 220.  
 —, Tricuspidalstenose, Cyanose infolge (Salès u. Florand) 40.  
 Herzkrankheiten (Sutherland) 39; (Lebeer) 453.  
 —, Prophylaxe (Poynton) 219.  
 Herzschlagfolge bei Diphtherie, Nervensystem und (Blacher) 39.  
 Herztöne, Registriermethode nach Hess (Hotz) 402.  
 Hess-Eppingersches Gesetz (Mensi) 73, 105,  
 Hexamethylentetramin s. Urotropin.  
 Hexosephosphorsäureester, Knochenbildung und (Robison) 465.  
 Hilusdrüsen-Tuberkulose, Diagnostik (v. Ohlen) 243.  
 — Tuberkulose, doppeltönender Husten bei (Marfan) 229.  
 — Tuberkulose, Röntgenuntersuchung (Frazer u. MacRae) 486.  
 Hirn s. Gehirn.  
 Hirschsprungsche Krankheit (Perrenot) 301; (Firth u. Playfair) 335; (Burghi u. Volpe) 436.  
 — Krankheit und Mastdarmprolaps (Spencer) 479.  
 — Krankheit infolge Rectumstriktur (David) 409.  
 Hodenentzündung s. Orchitis.  
 Hodgkinsche Krankheit (Fraenkel u. Much) 484.  
 — Krankheit, Röntgenbehandlung (Cowie) 213.  
 Hordenzym (Kohane) 333.  
 Hormone-Bildung der Leber und Diurese (Pick u. Wagner) 19.  
 —, Capillarbeeinflussung durch (Redisch) 134.  
 —, Kationen und (Zondek u. Reiter) 260.  
 —, Wirkung (Vollmer) 134.  
 Hospitalismus (Schloßmann) 262.  
 Hüftgelenk-Entzündung (Calot) 254.  
 — Luxation und Pneumokokkenarthritis bei Neugeborenen (Lamy u. Benoiste-Pilloire) 522.  
 Hüftverrenkung, veraltete, Heilung (Deutschländer) 192.  
 Humanol- Umspritzung bei Mastdarmprolaps (Eden) 28.  
 Humerus-Sarkom, Fall (Scott jr., Fowler u. Maner) 48.  
 Hunger, stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei (Macciotta) 402.  
 —, Vitamine und (Tschermak) 353.  
 —, Wachstum bei (Podhradský) 292.  
 Husten, doppeltönender, bei Hilusdrüsentuberkulose (Marfan) 229.  
 Hustenmittel (Heinz) 264.  
 Hutchinson-Zähne (Pitts) 208.  
 — Zähne und Syphilis congenita (Pflüger) 492.  
 Hydramnionkinder (Floris) 430.  
 Hydrocele beim Neugeborenen und Syphilisdiagnose (Salès u. Vallery-Radot) 156.  
 —, Syphilis congenita und (Vallery-Radot u. Salès) 455.  
 — testis (Lieben) 186.  
 Hydrocephalus, Encephalographie bei Differentialdiagnose (Backhaus) 297.  
 —, Entstehung (Dietrich) 459.  
 —, experimentelle und klinische Ergebnisse (Olivcrona) 350.  
 — internus, Fall (Obarrio) 459.  
 — internus, Transparenzuntersuchung nach Strassburger bei (v. Bokay) 93.  
 Hydronephrose im Verlauf von Magen-Darmstörungen (Rocher u. Darget) 185.  
 Hydrops congenitus und Icterus neonatorum (Eichelbaum) 299.  
 Hygiene, Eltern- und Kleinkinder- (Hodann) 528.  
 Hyperextension mit Dolichocephalie beim Säugling (Ribadeau-Dumas u. Fouet) 104.  
 Hyperglykämie (Éderer u. Kramár) 78.  
 Hypernephrom, malignes (Hoag) 256.  
 — operative Behandlung (Collett) 483.  
 Hyperthermie, Tuberkulose und (Moro) 486.

- Hypertrophie, einseitige angeborene (Cozzolino)** 212.
- Hypnose beim Kind (Mosse)** 171.
- Hypophyse (Gött)** 324.
- **-Cyste, teratoide (Globus)** 463.
- **-Dystrophie (Lereboullet)** 85.
- Hypophysengang-Geschwulst, Fall (Lanman u. Smith)** 47.
- Hypothyreoidismus und Thyreoidaebehandlung (Talbot)** 411.
- Hypotrophie, Buttermehlnahrung bei (Ernberg)** 76.
- , **Diagnostik und Therapie bei (van der Loo)** 235.
- , **Syphilis und (Nobécourt)** 235.
- Jacksch-Hayem, Anaemia pseudoleucaemica (Marquard)** 212.
- Jarisch-Herxheimerreaktion bei Syphilis, Quecksilber- und Salvarsanausscheidung bei (Oppenheim)** 311.
- Icterus, chronischer, Fall (Myers)** 112.
- , **Diabetes mellitus und (Koleczek)** 441.
- , **Emotions-, Fall (Rosenberg)** 83.
- **neonatorum (Ratnoff)** 26.
- **neonatorum und Bilirubin (Zamorani)** 362.
- **neonatorum und Blutgerinnung (Greuter)** 298.
- **neonatorum und Eisengehalt der Placenta (Williamson)** 362.
- **neonatorum und Erythroblastose (Eichelbaum)** 299.
- , **Pathologie (Retzlaff)** 409.
- , **Scharlach und (Izard)** 149.
- **simplex (Schiff u. Eliasberg)** 82.
- Idiosynkrasie s. a. Allergie, Anaphylaxie.**
- , **Milch-, Lactotherapie bei (Galli)** 141.
- Idiotie, amaurotische familiäre (Mandel)** 316.
- , **amaurotische, Kleinhirnerkrankung und Merzbacher-Pelizaeussche Krankheit (Globus)** 496.
- , **mongoloide (Bolk)** 176; **(Halbertsma)** 235.
- , **mongoloide, Frühdiagnose und Behandlung (Barnes)** 84.
- Ileus s. Darmverschluss.**
- Immunbiologie des Säuglings (Kramár)** 138.
- Immunisierung, Diphtherie-, bei Erwachsenen (Kramer)** 87.
- **mit Diphtherietoxin-Antitoxin (Zingher)** 86.
- **bei Tetanus und Diphtherie (Löwenstein)** 203.
- Immunität, celluläre, und Krankheitsdisposition (Theilhaber u. Rieger)** 68.
- , **Ernährung und (Leichtentritt)** 198.
- , **Haut und (Klemperer u. Peschic)** 195; **(Müller)** 195; **(Klemperer)** 195; **(Martenstein u. Schapiro)** 327.
- , **Haut und, bei Tuberkulose (Klemperer)** 260.
- **durch örtliche Immunisierung (Besredka)** 196.
- , **Intractuanreaktion und (Kellogg)** 119.
- , **Profetasche (Fischl)** 154.
- , **Tuberkulose- (Selter)** 280.
- , **Tuberkulose-, und bactericidiefeste Tuberkelbacillen (Toyoda u. Yang)** 89.
- , **Tuberkulose-, experimentelle Untersuchungen (Spronck)** 281.
- Impetigo contagiosa bullosa (Knowles u. Munson)** 314.
- Impfung s. Vaccination.**
- Inanition, psychische, beim Säugling (Aschenheim)** 267.
- Index der Körpermaße (Gray)** 432.
- , **lymphagoger (v. Gröer)** 331.
- Indexmethode zur Beurteilung des Ernährungszustandes (Berger)** 22.
- **beim Neugeborenen (Scammon)** 70.
- , **Querschnitt-, Längenindex und Ernährungszustand (Schmidt)** 21.
- Infantilismus, psychischer (Jamin)** 287.
- **nach Skorbut (Cassidy)** 30.
- Infekt, Skorbut und (Stern)** 411.
- Infektion, Meningitis nach (Schwab)** 231.
- , **parenterale, und Stoffwechsel (Malmberg)** 294.
- , **Vaccination und (v. Gorday)** 339.
- **-Verhütung in Anstalten (Freund)** 150; **(Salmony)** 358.
- Infektionskrankheiten, Bekämpfung (v. Torday)** 370.
- , **gegenseitige Beeinflussung (Veiel)** 229.
- , **Genius epidemicus et loci bei (v. Szontagh)** 176.
- , **Hämoglobinurie bei (Günther)** 126.
- , **Isolierung (Kassowitz)** 274.
- , **Leber bei (Lereboullet)** 98.
- , **neutrophile Leukocyten bei (Schulten)** 361.
- , **synergetische Wirkung (Abderhalden)** 196.
- , **vagosympathischer Tonus bei (Tinel, Sante-noise u. Laurent)** 441.
- Influenza mit Acidose und Exanthem (Ledgerwood)** 341.
- **-Epidemie in Padua (Tavellio)** 179.
- , **Lobärpneumonie und (Elkeles)** 38.
- , **Meningitis und (Engering)** 350.
- **-Osteomyelitis (Zweig)** 304.
- , **van der Scheersches Fieber und, Differentialdiagnose (van der Hoek-van Eelders)** 138.
- Infusion, Blutersatzflüssigkeiten zur (Atzler)** 468; **(Lehmann)** 468.
- , **intrapertoneale, mit Citratblut (Sansby u. Siperstein)** 333.
- Inkret-Einfluß auf Magendarmmotilität (Boenheim)** 258.
- **endokriner Drüsen und Nervus sympathicus (Abderhalden u. Gellhorn)** 194.
- Innere Sekretion s. a. Endokrine Drüsen und die einzelnen Drüsen.**
- **Sekretion (Weil)** 259.
- Insulin bei Diabetes (Cowie u. Parsons)** 367; **(Hagedorn)** 303, 367; **(Lereboullet)** 368; **(Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell u. Lebert)** 271.
- **und künstlicher Pneumothorax bei Diabetes und Lungentuberkulose (Laignel-Lavastine, Chabanier u. Potez)** 440.
- Intelligenz, Einfluß adenoider Wucherungen und erkrankter Tonsillen (Rogers)** 37.
- **-Störung nach Intoxikation beim ernährungsgestörten Säugling. (Ylppö)** 250.
- Internat, Kinder im (Siemsen)** 228.
- Intertrigo, Urotropin bei (Simson)** 107.
- Intestinaltraktus s. Magendarmkanal.**
- Intoxikation, Dyspepsiecoli und (Adam)** 206.
- , **Intelligenzstörung beim ernährungsgestörten Säugling nach (Ylppö)** 251.

- Intoxikation, Körperzellen-Störungen und (Marriott u. Clausen) 380.**  
 —, Säuglings- (Beassau, Rosenbaum u. Leichtenritt) 141.  
 —, Stoffwechsel und (Malmberg) 294.  
 —, Vagus und Sympathicus (Garrelon, Sante-noise u. Tinel) 292.  
**Intracutaninjektion, Leukocytensturz nach (Ritter) 75.**  
 —, Leukocytensturz nach, bei Dermatosen (Müller) 474.  
 —, Stoffwechsel und (Vollmer) 323.  
**Intracutanreaktion, Diphtherieantitoxin und (Beattie) 238.**  
 —, Diphtherieempfindlichkeit und Immunität und (Kellogg) 119.  
 — bei Keuchhusten (Hull u. Nauss) 277; (Garzia) 445.  
 — mit Tuberkulin (Fischer) 374.  
**Intraperitoneale Infusion mit Citratblut (Sansby u. Siperstein) 333.**  
**Invagination (Schmuziger) 81.**  
 —, chronische, Coecumfixation bei (Alexander) 81.  
 —, Dünndarm-, Fälle (Busch) 233.  
 — infolge Dünndarmstenose (Warwick) 232.  
**Ionengleichgewicht, Transmineralisation und (Spiro) 130.**  
**Isoagglutination bei Neugeborenen (McQuarrie) 429.**  
**Kala-Azar s. a. Leishmaniosis.**  
 — -Azar (Jemma) 180.  
 — -Azar in Marseille (d'Astros, Giraud u. Raybaud) 446.  
 — -Azar in Spanien (Montilla Domingo) 150.  
**Kalium-Gehalt des Serums bei Ekzem (Urbach u. Simhandl) 382.**  
 — -Ionen und Calcium-Ionen im Liquor cerebrospinalis, Verhältnis (Brock) 508.  
 — -Untersuchung nach Straub (Köller) 331.  
 —, Wachstum und (Miller) 66.  
**Kaliumsalz, Atmung und (Arnoldi u. Ferber) 468.**  
**Kalk s. a. Calcium.**  
 — -Ablagerung bei Knochenentwicklung (Rabl) 466.  
 — -Assimilation [Fütterungsversuche bei Ziegen] (Hunt, Winter u. Miller) 294.  
 — -Bindung in Knochen (Rabl) 466.  
 —, Blut-, und Hörsinne (Woringer) 270.  
 — im mütterlichen und fötalen Blut (Hess u. Matzner) 225.  
 — und Phosphor, Vitamineinfluß auf (Rupprecht) 290.  
 —, Serum-, bei Spasmophilie (Blühdorn) 29.  
 — -Stoffwechsel (Sindler) 65.  
 — -Stoffwechsel und Phosphorsäurestoffwechsel bei normaler Fütterung (Scheunert, Schattke u. Weise) 257.  
 — -Stoffwechsel und Phosphorstoffwechsel nach Natriumphosphat (Rohmer u. Allimant) 467.  
 — -Stoffwechsel bei Rachitis, Einfluß von Gemüsepresssaft auf (Kozitschek) 172.  
 — -Therapie bei Spasmophilie (Blühdorn) 210.  
**Kalksalze, Calciumionen und (Sieburg u. Kessler) 194.**  
**Kalkspiegel, Blut- (Genok u. Blühdorn) 200.**  
 —, Serum- (Herzfeld u. Lubowski) 99.  
**Kastration, Skelett und, bei Rachitis (Korenchovsky) 133.**  
**Katalase, Blut-, und Gehirn (Magat) 499.**  
**Katarakt bei Dystrophia myotonica (Adie) 254.**  
**Kationen, Hormon und (Zondek u. Reiter) 260.**  
**Keratodermia palmaris et plantaris (Mason) 493.**  
**Keratomalacie, gehäuftes Auftreten (Gralka) 270.**  
**Keuchhusten (Herrman) 239.**  
 —, Ätherbehandlung (Matarese) 239.  
 —, Alkoholinjektion bei (Schroeder) 277.  
 —, Alkoholinjektion in den N. laryng. sup. bei (Schroeder) 371.  
 —, Bacterium polymorphum convulsivum als Erreger (Melfi) 444.  
 —, Behandlung (Schmuckler) 179; (Bedó) 277.  
 —, Blindheit bei (Schmitt) 371.  
 —, Fälle (Herrman u. Bell) 370.  
 —, Intracutanreaktion bei (Hull u. Nauss) 277; (Garzia) 445.  
 —, Kuhmilch und (Cantilena) 277.  
 —, Nebennierenglycoerineextrakt bei (Zordan) 179.  
 —, Prophylaxe (Stransky) 371.  
 —, Rekonvaleszenzserum zur Behandlung (Debré) 240.  
 —, Vaccinebehandlung (Mannucci) 445.  
 —, Yatren bei (Catel) 277.  
**Kiefer-Ankylose, Fall (Waugh u. Pitts) 191.**  
 — -Deformitäten, Lutschen und (Cohn) 110.  
**Kieferhöhlenentzündung beim Neugeborenen (Collet) 156.**  
 —, Orbitalabsceß und (de Salteráin u. Munyo) 247.  
**Kieferklemme, angeborene (Schmid) 436.**  
**Kind aus kinderreichen Familien (Schlesinger) 164.**  
**Kinderforschung, Zeitschrift für (Isaerlin) 296.**  
**Kinderheilkunde, amerikanische (Holt) 528.**  
 —, Aufgaben der (Veeder) 527.  
 —, Grundriß (Eckert) 48.  
 —, Lehrbuch (Bendix) 526.  
 —, soziale (Wile) 160.  
**Kinderkrankheiten, Diagnostik und Therapie (Lust) 160.**  
**Kinderlähmung, cerebrale, s. Polioencephalitis.**  
 —, chirurgische Behandlung (Caprioli) 192.  
 —, Fälle (Noica u. Arama) 87.  
 —, spinale, s. Poliomyelitis.  
**Kindernot Deutschlands (Pfaundler) 48.**  
**Kinderpflege (Thomson) 263.**  
**Kleesalz-Vergiftung (v. Burk) 526.**  
**„Kleine Anfälle“ (Kochmann) 383.**  
**Kleinhirn-Erkrankung, Merzbacher-Pelizaeusche Krankheit und amaurotische Idiotie (Globus) 496.**  
 — -Erkrankung, Symptomatologie (Zimmerli) 94.  
**Klippel-Feilsches Syndrom (Daniel) 369.**  
**Klumphand und Knochendefekt (Iljin) 415.**  
**Klyasma beim Säugling, Röntgenuntersuchung (Steinko) 266.**  
**Kniegelenkentzündung bei Syphilis tarda (Lane) 155.**  
**Knochen-Defekt und Klumphand (Iljin) 415.**  
 — -Dystrophie (Henry u. de Beaujeu) 254.  
 — -Entwicklung, Kalkablagerung bei (Rabl) 466.

- Knochen-Entwicklung, Verkalkung** bei (Freudenberg u. György) 225.
- , **Kalkbindung** in (Rabl) 466.
- , **Krankheiten, pathologisch-anatomische Erkenntnis** (Lehnerdt) 113.
- , **Mißbildung, Calcaneus** und (Pekarek) 190.
- , **Nekrose und Masern** (Giovanni) 414.
- , **Syphilis** (Weiss) 313.
- , **Syphilis, angeborene** (Lorey) 491.
- , **Tibiaepiphyse, Entwicklungsstörung der, und Polyarthrit** (Trèves) 254.
- , **Tuberkulose** (Broca) 283.
- , **Tuberkulose, Alttuberkulin** bei (Schultz) 449.
- , **Tuberkulose, Röntgenbehandlung** (Hörnle) 487.
- , **Verknöcherung, Untersuchungen** (Eden) 497.
- , **Verkrümmung, rachitische** (Springer) 192.
- , **Verletzungen, Dauerresultate** (Massart u. Cabouat) 319.
- , **Wachstum und Thymus** (Katsura) 500.
- Knochenbildung, Hexosephosphorsäureester** und (Robison) 465.
- Knochenbrüchigkeit** (Bolten) 210; (Greif) 439.
- , **und blaue Skleren** (Singer) 210; (Aubineau) 482.
- , **blaue Sklera und Otosklerose** (Straat) 173.
- Knochenkerne bei männlichen und weiblichen Föten** (Pryor) 354.
- Kochsalz-Ausscheidung bei exsudativer Diathese** (Brinckmann) 103.
- Kochsalzfeber s. a. Fieber.**
- , **enterales** (Schönfeld) 97.
- Kochsalzlösung, hypertonische, und Rekonvaleszenzserum bei Poliomyelitis** (Aycock u. Amoss) 415.
- Koedukation, Entwicklungstempo** und (Krogh-Jensen) 472.
- Köhlersche Krankheit, Pathogenese** (Caffier) 128.
- Körperbau, Tuberkulose** und (Peiser) 152.
- Körpergewicht-Abnahme, physiologische** (Bruce) 102.
- , **von Neugeborenen** (Adersen) 136.
- , **Oberflächeneinheit und Energieumsatz** (Hédon) 498.
- , **und Wachstum Jugendlicher in Wien** (Nobel) 401.
- Körperhaltung, Ätiologie und Behandlung** (Wilson) 128.
- Körpermaße** (Wörner) 22.
- , **Index** (Gray) 432.
- , **und Körpergewicht** (Schmidt) 23.
- , **Meßapparat** (Moggi) 507.
- , **soziale Schichtung** und (Wörner) 200.
- Körperoberfläche** (Wörner) 163.
- Kohlehydratstoffwechsel, Phosphorsäureion** und (Elias u. Löw) 258; (Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.
- Kohlensäuregehalt im Liquor cerebrospinalis** (Brock) 508.
- Kolloidchemie, Grundbegriffe** (Handovsky) 263.
- , **klinische** (Joel) 353.
- Kolloidchemische Blutuntersuchung bei Säuglingstuberkulose** (Duzár) 283.
- Kolloide Metalle** (Heinz) 264.
- Konstitution** (Mathes) 21; (Plantenga) 100.
- , **Anomalien, Entstehungsbedingungen** (Greil) 64, 502; (Roux) 502.
- Konstitution, Atemfunktion, Thoraxbau** und (Hofbauer) 21.
- , **Chirurgie und endokrine Drüsen** (Kocher) 501.
- , **Rasse und** (Ketschmer) 101.
- , **bei Säugling und Kleinkind** (Coerper) 327.
- , **Vererbung und, bei Tuberkulose** (Schultz) 486.
- Kontrakturen bei Poliomyelitis** (Schasse) 352.
- Kot s. Faeces.**
- Krämpfe beim Kleinkind** (Orrico) 288.
- , **Wurm-, und Epilepsie** (Marchand) 383.
- Krankheiten des Säuglingsalters und der Kindheit** (Fischer) 527.
- Kreatinkörper, Physiologie und Pathologie** (Mac-ciotta) 505.
- Kreislauf-Regulation, nervöse, bei Körperarbeit** (Benjamin) 349.
- Kretinismus** (Finkbeiner) 146.
- , **Grundstoffwechsel** bei (Talbot u. Moriarty) 147.
- Kropf-Stridor** (Wiltsehe) 31.
- Kropfherz** (Feer) 221.
- Kryptogenetisches Fieber** (Arcangeli) 121.
- Kupfersulfat-Reaktionen des Liquor cerebrospinalis** (Medi) 25.
- Labgerinnung, Calcium** und (Rona u. Gabbe) 294.
- Lactation s. Milchsekretion.**
- Lactoferment bei Dyspepsie** (Stirnemann) 207.
- Lähmung, Capillar-, im Darm** bei Grippe (Limper) 436.
- , **chirurgische Behandlung** (Caprioli) 254.
- , **nach Diphtherie** (Lereboullet) 178; (Dorlen-court u. Prieur) 237; (Benedetti) 414.
- , **nach Diphtherie, Liquor cerebrospinalis** bei (Regan u. Wilson) 106.
- , **nach Quecksilbervergiftung** (Jorge u. Gamboa) 189.
- Laryngitis, Masern** und (Nobécourt) 442; (Grisogono) 519.
- Laugenvergiftung, Acetonurie** bei (von Gaizler) 96.
- , **Scharlach** nach (von Petheö) 117.
- Lebensphase, juvenile, Beginn** (Bolk) 200.
- Lebensprognostik** (Brugsch) 501.
- Leber-Absceß durch Ascariden** (Švejcár) 143.
- , **Absceß, metastatischer** (Cahill) 143.
- , **Carcinom, Fall** (Valabrega) 464.
- , **Eiweißabbau** in (Gottschalk) 203.
- , **Erkrankung, Schlafsucht** nach (Thomson) 251.
- , **Erythrocyten des Embryo** (Aron) 502.
- , **Funktionsprüfung, hämoklasische Krise** nach Widal als (Kochmann) 201; (Framm) 202.
- , **Geschwulst** (Condat) 256.
- , **Hormonbildung und Diurese** (Pick u. Wagner) 19.
- , **bei Infektionskrankheiten** (Lereboullet) 98.
- , **Insuffizienz, hämoklasische Krise** bei (Pinnerle) 361.
- , **Insuffizienz, Leukocytenzahl und vagosympathischer Tonus** (Claude, Santenoise u. Schiff) 434.
- , **nach Milzexstirpation** (Takagi) 193.
- , **Nekrose, miliare** (Konschegg) 234.
- , **Palpation, Methodik** (Lebeder) 402.
- , **Riesenzellen-, und Ependymitis** bei Syphilis congenita (Seikel) 246.
- , **Syphilis, Fälle** (Bergstrand) 246.

- Leber bei Syphilis und Tuberkulose (Lereboullet) 209.  
 — Venensperre, Innervation der (Mautner) 321.  
 — Vergrößerung und Acetonurie (Worster-Drought) 303.  
 Lebercirrhose (Weiss u. Bettinger) 233.  
 —, Fälle (Gordon) 112.  
 —, Pankreatitis mit (Anderson) 144.  
 Lebertran, Dorsch-, Vitamin A in (Pouleson) 66.  
 —, Vitamingehalt (Holmes) 498.  
 Leibesübungen (Bier) 65.  
 Leishmaniosis s. a. Kala-Azar.  
 — (Jemma) 180.  
 —, Maltafieber und (Emmanuele) 180.  
 Lepra in Rio de Janeiro (Meirelles) 456.  
 Letalfaktoren, Vererbung und (Günther) 502.  
 Leucoderma psoriaticum, Psoriasis mit, Fall (Hoffmann u. Stempel) 159.  
 Leukämie, lymphatische (O'Donnell) 484; (Benson u. Carey) 484.  
 —, myelogene (Koch) 148.  
 Leukocyten-Einschlüsse [Amatokörper] bei Scharlach (Tron) 34.  
 — bei hämoklasischer Krise nach Widal (Hoff u. Waller) 202.  
 —, neutrophile, bei Infektionskrankheiten (Schulten) 361.  
 — Spontanschwankung, hämoklasische Krise und Verdauungsleukocytose (Glaser u. Buschmann) 361.  
 —, Vitamine und (Werkman) 498.  
 — Zahl bei Durstfieber der Neugeborenen (Bakwin u. Morris) 429.  
 — Zahl, Leberinsuffizienz und vagosympathischer Tonus (Claude, Santenaise u. Schiff) 434.  
 Leukocytenextrakt bei Tuberkulose (Luzatti, Ronchi u. Pollitzer) 245.  
 Leukocytengehalt, Harn- (Pflaumer) 433.  
 Leukocytensturz und Ektoderm (Menze) 263.  
 — nach Intractuaninjektion (Ritter) 75.  
 — nach Intracutaninjektion bei Dermatosen (Müller) 474.  
 Leukocytose, Anämie und Milzvergrößerung (Nobécourt) 484.  
 —, Verdauungs- (Schippers u. de Lange) 139, 474; (Glaser) 403.  
 Leukopenie, Verdauungs- (Schippers u. de Lange) 139.  
 Lewandowskysche Neurologie (Hirschfeld) 350.  
 Lichen urticatus (Hallez) 314.  
 Licht, Wachstum und (Eckstein) 77, 226.  
 — Wirkungen, Physiologie (Rothman) 129.  
 Lichtbehandlung s. Strahlenbehandlung.  
 Linsentrübung, Spaltlampenuntersuchung (Pellaton) 461.  
 Lipase, Serum-, Tuberkulin und (Falkenheim u. György) 309.  
 Lipodystrophia progressiva, Fälle (Janson) 368.  
 Lipom, subpleurales, Fall (Beyers) 47.  
 Liquor cerebrospinalis-Alkaleszenz im Säuglingsalter (Bálint) 105.  
 —, Calcium-Ionenkonzentration im (Behrendt) 332.  
 —, Kupfersulfatreaktion des (Medi) 25.  
 — bei postdiphtherischer Lähmung (Regan u. Wilson) 106.  
 Liquor cerebrospinalis-Reaktion, Eiweißnachweis durch (Götz) 297.  
 — Reaktion nach Pandey bei Meningitis tuberculosa (Provinciali) 92.  
 — bei Syphilis congenita (Frank) 106; (Kundratiz) 182; (Tezner) 156.  
 —, Untersuchungen (McLean) 508.  
 — Untersuchungen bei Typhus (Auricchio) 89.  
 —, Wassermannreaktion im (Kafka) 508.  
 —, Wasserstoffionenkonzentration, Kohlensäuregehalt und Calcium- und Kalium-Ionenverhältnis im (Brock) 508.  
 —, Zuckergehalt (Steiner) 404.  
 —, Zuckerkonzentration im (Wilcox u. Lyttle) 106.  
 Little'sche Krankheit, Fälle (Posey) 94.  
 — Krankheit, Schwangerschaft und Geburt (Nota) 457.  
 Lues s. Syphilis.  
 Luftbäder und Sonnenbäder (Ickert) 77.  
 Lufteinblasung bei Hydrocephalus-Differentialdiagnose (Backhaus) 297.  
 — bei Meningitis tuberculosa (Reiche) 36.  
 Luftröhre s. Trachea.  
 Lumbalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.  
 Lumbalpunktat-Kalkspiegel bei tödlich verlaufenen Krankheiten (Genck u. Blühdorn) 200.  
 Luminalbehandlung bei Chorea minor (v. Bernuth) 288.  
 Lungen-Angion beim Säugling (de Lange u. de Vries Robles) 348.  
 — Befund beim normalen Kind (Austrian u. Baetjer) 229.  
 — Echinococcus (Portu Pereyra) 348.  
 — Echinococcus, Fehldiagnose (Navarro) 167.  
 — Erkrankungen und experimentelle Halslymphdrüsentuberkulose (Kochu. Baumgarten) 151.  
 — Infiltration, epituberkulöse (Mourek) 91.  
 —, luftleere (Fenger) 108.  
 — Prozesse, lobäre und interlobäre (Fleischner) 264.  
 — Syphilis (Neumann) 453.  
 — Untersuchung, d'Espinesches Zeichen (Morse) 139.  
 — Ventilation und Atemgymnastik bei Adenoiden (Brisotto) 518.  
 — Vereiterung, Pneumothorax bei (Génévrier u. Robin) 519.  
 Lungenentzündung s. a. Bronchopneumonia.  
 —, Darmstörungen bei (Montanari) 519.  
 —, Dreieckschatten bei (Lemaire u. Lestoquoy) 348.  
 —, Fall (Piaggio Garzon) 217.  
 —, lobäre, Frühdiagnose (Popper) 157.  
 —, lobäre, Influenza und (Elkeles) 38.  
 —, Neuropathie und (Bergmann u. Kochmann) 218.  
 —, Pneumokokkentypen bei (Wollstein) 452.  
 —, Röntgenuntersuchung (Lemaire u. Lestoquoy) 218.  
 —, Triangel-, Röntgenuntersuchung (Mouriquand u. Ravault) 348.  
 —, tuberkulöse (Armand-Delille, Isaac-Georges u. Ducrohet) 282.  
 Lungengewebe, Galvagnische Mundgeräusche im (Zibordi) 138.

- nkrankheiten, Lehrbuch (Bacmeister) 347.  
 nschwimmprobe, Wert der (Schönberg) 167.  
 nspitzen-Exposition bei Tuberkulose (Reiners) 36.  
 entuberkulose (Amrein) 151; (Caspary) 242.  
 i Charlottenburger Schulkindern (Poelchau) 91.  
 Diabetes und, Fall (Laignel-Lavastine, Chabanier u. Potez) 440.  
 Entwicklung (Nobécourt) 373.  
 experimentelle Untersuchungen der Entstehung (Baumgarten) 151; (Flügge) 151.  
 Höhensonne bei (Gödde) 488.  
 Abgrenzung der Infektiosität (Braeuning) 447.  
 kindliche, Klinik (Dietl) 151.  
 Röntgenuntersuchung (Wela) 153.  
 beim Säugling (Ribadeau-Dumas) 243.  
 bei Schulkindern (Vogt, Piltz u. Gaterleben) 242.  
 -, Tod infolge Atemwege-Blockade (Poynton u. Williams) 36.  
 -, vegetatives Nervensystem und (Guth) 121, 448.  
 utschen, Kieferdeformitäten und (Cohn) 110.  
 „Lymphagoger“ Index (v. Gröer) 331.  
 Lymphangiom, Darm-, Darmverschluß durch (Schnebel) 81.  
 Lymphatismus s. Status lymphaticus.  
 Lymphdrüsen-Tastbarkeit bei Neugeborenen (Dunn) 70.  
 —, tuberkulöse, Bronchoskopie bei (Paunz) 332.  
 — -Verhärtung bei angioneurotischem Ödem (Moravec) 188.  
 Lymphocyten-Index bei Tuberkulose (Webb, Gilbert u. Newman) 121.  
 — -Reaktion und Tuberkulose (Katona) 486.  
 Lymphocytose des Liquors (Cassoute u. Certonciny) 460.  
 Lymphogranuloma malignum (Brusa) 32.  
 Lymphogranulomatose s. Hodgkinsche Krankheit.  
 Magen, Bacterium coli im (Grävinghoff) 198.  
 — -Darmstörungen, Hydronephrose im Verlauf von (Rocher u. Darget) 185.  
 — -Diphtherie und Oesophagus-Diphtherie (Gonin) 513.  
 —, Fremdkörper im (Taylor) 525.  
 — -Funktionsprüfung (Galewski) 168.  
 — -Funktionsprüfung, Methodik und Bedeutung (Müller) 327.  
 — -Funktionsprüfung beim Säugling (Demuth) 198.  
 — -Motilität, Atropin- und Pilocarpin-Einfluß auf, Röntgenuntersuchung (Löwy u. Tezner) 504.  
 — -Peristaltik und Pylorusstenose (Meyer) 408.  
 —, Säuglings-, Fettverdauung im (Behrendt) 260, 504.  
 —, Sanduhr- (Zakrzewski) 208.  
 — -Verdauung des Säuglings (Rosenbaum) 198.  
 — -Verschluß wegen Rumination (Siebert) 268.  
 Magendarmkanal beim Embryo (Parat) 163.  
 — und Inkrete (Boenheim) 258.  
 — und Stoffwechsel (Demuth) 322.  
 Magensaft, endokrine Drüsen und (Alpern) 499.  
 — -Sekretion beim Säugling (Březik) 137.  
 — -Sekretion, Speichel und (Nakagawa) 225.  
 Magermilch, saure, bei Ernährungsstörungen (Hainisa) 364.  
 —, Vitamin A in (Morgan) 471.  
 Magnesium-Gehalt des fötalen und mütterlichen Blutes (Bogert u. Plass) 502.  
 — -Stoffwechsel und Calciumstoffwechsel, Beziehungen (Bogert u. McKittrick) 467.  
 Magnesiumsulfat und Blutdruck bei Nephritis (Blackfan u. Mills) 475.  
 — bei Chorea minor (De Capite) 288.  
 — per Clyasma bei Tetanus (Munk) 107.  
 Malaria, autochthone, Fall (Schiller) 150.  
 —, Chininbehandlung (Kissel) 150.  
 —, Chininmißbrauch und (Rosamond) 240.  
 —, Fall (Mixsell) 240.  
 —, stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei (Macciotta u. Sirca) 402.  
 Maltafieber, Leishmaniosis und (Emmanuele) 180.  
 Mandelmilch-Molkemischung bei Dyspepsie (Moll) 365.  
 Mandeloperation s. Tonsillektomie.  
 Mangan, Aktivierung durch (Camescasse) 333.  
 Masern (Herrman) 340; (Widowitz) 213.  
 —, Aceton im Harn bei (Nagahava) 511.  
 —, Ätiologie (Caronia) 510.  
 —, Chlorcalcium bei (Galli) 106.  
 — -Exanthem, Urticaria unterbrochen durch (Apert u. Broca) 43.  
 — -ähnliches Exanthem beim Säugling (Shima) 274.  
 —, schwere Fälle (Jaureguy) 442.  
 —, Knochennekrose und Emphysem (Giovanni) 414.  
 —, Laryngitis und (Nobécourt) 442; (Grisogono) 519.  
 — in New Bedford (Rowell) 511.  
 —, Pleuritis bei (Nobécourt) 519.  
 —, Pneumokokken bei (Doskočil) 149.  
 —, prophylaktische Vaccination bei (Nicolle u. Conseil) 340.  
 — -Prophylaxe durch Rekonvaleszentenserum (Dopter) 214; (Harvier, de Brun u. Decourt) 214; (Kundratitz) 214.  
 —, Rekonvaleszentenserum bei (de Jong u. Bernard) 86; (Exchaquet u. Jomini) 117; (Kroes) 149; (Debré, Bonnet u. Broca) 274; (d'Astros, Giraud, Morin u. Raybaud) 414; (Salomon) 442; (Méry, Gastinel u. Ioannon) 511.  
 — -Rezidiv (Ribadeau-Dumas) 274.  
 — -Übertragbarkeit auf Kaninchen und Affen (Nevin u. Bittman) 33.  
 —, vago-sympathisches Gleichgewicht nach Serumexanthem bei (Laurent) 360.  
 Mastdarm-Anomalie, angeborene (Arquellada) 436.  
 — -Blutung (Landsman) 479.  
 — -Epitheliom, Fall (Lasnier) 464.  
 — -Prolaps, Behandlung (Widowitz) 82.  
 — -Prolaps und Hirschsprungsche Krankheit (Spencer) 479.  
 — -Prolaps, Humanolumspritzung bei (Eden) 28.  
 — -Striktur, Hirschsprungsche Krankheit infolge (David) 409.  
 Mastitis [Schrunden], Prophylaxe und Behandlung (Hinderfeld) 73.  
 Masturbation s. Onanie.



- Mediastinum, Röntgenuntersuchung** (Wimberger) 264.
- Megacolon s. Hirschsprungsche Krankheit.**
- Mehlnährschaden, Pathogenese und Therapie** (Gorter) 142.
- Melaena neonatorum** (Müller) 299.
- Mendelsches Gesetz und Vererbung nervöser De-generationen** (Fleischer) 317.
- Meningeale Form des Typhus** (Gratzosky u. Cocias) 279.
- Meningen-Blutung** (Schele) 253.
- **Blutung bei Neugeborenen** (Rhenter u. Eparvier) 109.
- Meningismus, typhöser** (v. Torday) 460.
- Meningitis** (Gooessens) 222.
- **epidemica** (Samet-Mandels) 215; (Zuber) 252.
- **epidemica, Behandlung** (Lewkowicz) 215, 415.
- **epidemica, keine Meningitis, sondern Chorio-ependymitis** (Lewkowicz) 120.
- **epidemica, Sepsis und** (Renault u. Cathala) 236.
- **und gonorrhöischer Lidabsceß beim Neugeborenen** (Groves) 27.
- , **Heine-Medinsche Krankheit und** (Condat) 305.
- **nach banalen Infektionen** (Schwab) 231.
- , **Influenza und** (Engering) 350.
- , **lokalisierte** (Levinson) 94.
- **mit Otitis** (Whale) 304.
- , **Pandysche Reaktion bei** (Scholle) 26.
- **bei Parotitis epidemica** (Morquio) 34.
- , **Pneumokokken-, Fälle** (Bloise) 188.
- , **Pneumokokken-, infolge Otitis mit Facialis-lähmung** (Netter u. Césari) 222.
- , **septische** (Mulherin u. Sydenstricker) 188.
- **Syndrom bei Typhus** (Cotellessa) 373.
- **tuberculosa** (Paterson) 243; (Terris) 344.
- **tuberculosa, Besredkareaktion beim Neugeborenen einer Mutter mit** (Cassoute, Brahic u. Raybaud) 154.
- **tuberculosa, Encephalitis epidemica und bulbäre Poliomyelitis, Differentialdiagnose** (Smith) 231.
- **tuberculosa, Lufteinblasung bei** (Reiche) 36.
- **tuberculosa, Pandysche Reaktion bei** (Provinciali) 92.
- **tuberculosa mit Polynucleose** (Armand Ugón) 36.
- **tuberculosa, Symptomatologie** (Frisch) 153.
- , **Typhus unter dem Bilde der** (Beck u. Ries) 120.
- Meningocele suboccipitalis, Abtragung** (Livingston) 94.
- Meningoencephalitis durch Paratyphus B** (Artom) 216.
- Meningoependymitis** (Lesné u. Marquézy) 251.
- Meningokokkämie, Serumbehandlung** (Debré, Ravina u. de Pfeffer) 87.
- Meningokokken-Sepsis, histo-bakteriologische Diagnose** (Möller) 120.
- Merzbacher - Pelizaeussche Krankheit, Kleinhirnerkrankung und amaurotische Idiotie** (Globus) 496.
- Metalle, kolloide** (Heinz) 264.
- Meteorismus und Darmpseudoverschluss bei Bronchopneumonie** (Hallez) 217.
- Meyer-Betz-Haasssche Diät bei Pyelitis** (Daniel) 42.
- Mikrocephalie, Fibromyelinplaques der Gehirnrinde bei** (Babonneix u. Lhermitte) 457.
- Mikromethodik** (Pincussen) 75.
- Mikrosomie, familiäre, Fälle** (De Lorenzi) 212.
- Milch, angesäuerte** (Greenthal) 476.
- **Bakteriengehalt und Wasserstoffionenkonzentration** (Schultz, Marx u. Beaver) 138.
- **Chlorgehalt, Bestimmungsmethoden** (van Gelder) 430.
- , **Frauen-, Äthylalkohol-Übergang in** (Olow) 72.
- , **Frauen-, Ekzem durch hohen Fettgehalt der** (Marfan u. Turquety) 43.
- , **Frauen-, Sammelstelle** (Chapin) 355.
- , **Frauen-, Untersuchung** (Weiss) 294.
- , **Frauen-, Veränderungen während des Stillens** (Birk) 72.
- , **Frauen-, Vitamingehalt** (Schlutz, Kennedy u. Palmer) 356.
- , **Frauen-, Wassermannreaktion in** (Cocellessa) 450.
- , **homogenisierte, und Skorbut** (Rousseau) 367.
- **Injektion bei Gonoblenorrhöe** (Pillat) 109.
- **Intoleranz, Lactotherapie bei** (Galli) 141.
- , **Kinder-, in Kopenhagen** (Poulsen) 101.
- , **kondensierte, als Säuglingsnahrung** (Wolf u. Sherwin) 294.
- **kondensierte, Skorbut nach** (Voudouris) 234.
- , **Kuh-, Allergie für, bei Ernährungsstörungen** (Anderson u. Schloss) 364.
- , **Kuh-, Fettgehalt-Veränderungen** (Ragsdale u. Turner) 166.
- , **Kuh-, und Frauen-, Aminosäuren in** (Mader) 166.
- , **Kuh-, Keuchhusten und** (Cantilena) 277.
- , **Kuh-, Wasserstoffionenkonzentration** (Müller) 356.
- , **Labgerinnung und Calcium** (Rona u. Gabbe) 294.
- , **pasteurisierte und kondensierte, Nährwert** (Hawk, Smith u. Lichtenhaeler) 166.
- **nach Rübenschnitzelfütterung** (Renaults u. Rolants) 101.
- , **Salzsäure-** (Faber) 356.
- , **Salzsäure-, bei Tetanie** (Scheer u. Salomon) 339.
- **Sekretion, Absinken der** (Brody, Ragsdale u. Turner) 430.
- **Sekretion und Unterernährung** (Ragsdale u. Turner) 471.
- , **Serumeiweißkörper** (Grimmer, Kurtzacker u. Berg) 471.
- **Verunreinigung durch Streptokokken** (Ayers u. Mudge) 138.
- **Vitamin** (Lesné u. Dubreuil) 133.
- , **Vitaminübergang in** (Lesné, Christou u. Vaglianos) 294.
- **Zufuhr und Wasserzufuhr, hämolytische Reaktion nach** (Moutier u. Racht) 263.
- Milchernährung, Zwie-** (Schmalfuß) 356.
- Milchpumpe** (Kuliga) 166.
- , **neue** (Cocchi) 293.
- Miliartuberkulose** (Huebschmann) 281.
- , **Allergie und** (Korteweg) 309.

**Bedeutung der (Richet) 291.**  
**Ernährung und (Richet) 498.**  
**Exstirpation, Blut- und Leberveränderungen nach (Takagi) 193.**  
**Mangel, kongenitaler (McLean u. Craig) 33.**  
**morphologische und biologische Studien (Takagi) 135.**  
**Palpation, Methodik (Lebeder) 402.**  
**Vergrößerung und Anämie (Cantilena) 32.**  
**Vergrößerung mit Anämie und Leukocytose (Nobécourt) 484.**  
**-Vergrößerung, chronische, Fall (Weber) 485.**  
**-Vergrößerung, Typ Gaucher (Fahr u. Stamm) 213.**  
**neralwasserbehandlung bei Verdauungsstörung (Vázquez Lefort) 77.**  
**ßbildung, angeborene, Entstehung (Jacobsohn) 300.**  
**-Cysticuserweiterung (Rosenburg) 409.**  
**-Darm- (Quinland) 27.**  
**-Darmkanal- (Wakeley) 110.**  
**-Extremitäten- (Myers) 415; (Huber u. Niel) 520.**  
**-Herz- (Weill, Gardère u. Bertoye) 349.**  
**-„Kind ohne Hals“ (Daniel) 369.**  
**-Klumphand und Knochendefekt (Iljin) 415.**  
**-der Schlüsselbeine und Schädelknochen (McCurdy u. Baer) 520.**  
**-Skelettsystem- (Hoffa) 44.**  
**-Wirbelsäulen-, Fall (Wehner) 45.**  
**Mitgal bei Ekzem (Herbst) 43.**  
**Mittelmeerfieber s. Maltafieber.**  
**Mittelohrentzündung s. Otitis media.**  
**Molkemischung, Mandelmilch-, bei Dyspepsie (Moll) 365.**  
**Mongolenfalte (Bolk) 176.**  
**Mongolenflecke (Gillot, Fulconis u. Attias) 159.**  
**Mongolismus (Halbertsma) 235.**  
**- und Epiphyseenerkrankung (Bartenwerfer) 463.**  
**Mononucleosis, Drüsenfieber und (Tidy u. Daniel) 277.**  
**Morbus Banti s. Bantische Krankheit.**  
**-Barlow s. Skorbut, Säuglings-.**  
**-Basedowii s. Basedow.**  
**-coeruleus s. Cyanose.**  
**Moro, Ektebin-, bei Tuberkulose (Keressenboom) 375.**  
**Morphium-Vergiftung beim Neugeborenen (Brock) 320.**  
**Mumps s. Parotitis epidemica.**  
**Mund- und Rachen-Verletzung bei Neugeborenen (Antoine) 299.**  
**Mundgeräusche, Galvagnische, im Lungengewebe (Zibordi) 138.**  
**Musculus pectoralis major-Defekt und Brustdrüsedefekt (Szczawinska) 253.**  
**-Aplasie, angeborene (Frenkiel) 352.**  
**-Atrophie, progressive, Fall (Michael) 159.**  
**-Dystrophie, Fälle (Byard) 463.**  
**-Dystrophie, idiopathische progressive (Zordan) 160.**  
**-Dystrophie und Myatonia congenita (Silberg) 521.**  
**Muskelanstrengung, stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei (Macciotta) 402.**

**Muskeltonus, Physiologie und Pathologie (Spiegel) 467.**  
**Muskulatur, Eiweißabbau in (Gottschalk) 203.**  
**—, Rachitis und (De Toni) 438.**  
**Muttermilch s. Milch, Frauen-.**  
**Myatonia congenita und Muskeldystrophie (Silberg) 521.**  
**Myelitis, Heine-Medinsche Krankheit und (Estape) 446.**  
**Myelodysplasie, Dismorphismus und Entresis (Cozzolino) 380.**  
**Myokarditis (Epstein) 40.**  
**—, Ekzemtod und (Bernheim-Karrer) 40.**  
**Myopathie, Fälle (Babonneix u. Lance) 254; (Lereboullet u. Heuyer) 463.**  
**—, rachitische (De Toni) 438.**  
**Myorhythmie, Encephalitis oculo-lethargica mit Parkinsonismus und (Reh) 88.**  
**Myositis fibrosa, Sklerodermie, Calcinosis, Dermatomyositis, wechselseitige Beziehungen (Langmead) 73.**  
**Myotonia, atrophische, und Katarakt (Adie) 254.**  
**— congenita (Stiefeler) 462.**  
**— congenita, Vererbung und (Nissen) 253.**  
**Myxödem, angeborenes, Fall (Armand Ugón) 176.**  
**—, angeborenes, Schilddrüsen-therapie-Wirkung auf Grundstoffwechsel (Hermann u. Abel) 86.**  
**—, familiäres (Zoepffel) 271.**  
**—, hereditäres (Ebright) 303.**  
**—, neotenischer Charakter (Moro) 117.**  
**Nabel-Infektion, Pylephlebitis und Pyämie nach (White) 27.**  
**— -Kolik (Timmer) 383.**  
**Nabelschnur-Einriß, Verblutung durch (Nassauer) 108.**  
**Nägel, Onychogryphosis congenita hereditaria, Fall (Mikula) 159.**  
**Nährstoffe, spezifische, s. Vitamine.**  
**Naevus vascularis, Radiumbehandlung (Raison u. McLean) 315.**  
**Nahrung-Bedarf bei Schulkindern (Bedale) 296.**  
**— -Beschränkung, Wachstum und (Slonaker u. Card) 162.**  
**— und Darmbakterien (Stransky) 321.**  
**—, Säuglings-, kondensierte Milch als (Wolf u. Sherwin) 294.**  
**—, Wassergehalt der (Nobel) 103.**  
**Nahrungskonzentration, Diurese und Diuretica (Hecht) 199; (Hecht u. Nobel) 199.**  
**Nahrungsmittel, antiskorbutische (Nassau u. Meyer) 367.**  
**—, Zusammensetzung (Berg) 162.**  
**Nahrungszustand und intermediärer Stoffwechsel (Gottschalk) 289.**  
**Naphtholsalbe, Vergiftung mit (Rohrböck) 526.**  
**Narkose, Hedonal- (Drevermann) 475.**  
**— bei Tonsillektomie (Cemach) 247.**  
**Nasen-Deformität, Fall (Menyhárd) 517.**  
**— -Rachenfibrom, Radikaloperation (Birkholz) 517; (Coenen) 518.**  
**— -Rachenschleim, Scharlacherreger im (Vitetti) 512.**  
**— -Verschluß, Asphyxie infolge (Brusa) 247.**  
**Nasennebenhöhlen-Abseß (Madon) 451.**  
**— -Erkrankung und Otitis media (Odenseal) 462.**

- Nasennebenhöhlen-Infektion (Looper) 451.  
 Natriumbicarbonat-Probe (Arnoldi u. Benatt) 131.  
 Natriumphosphat, Blutkalkspiegel und (Rohmer u. Woringen) 506.  
 Natriumsalz, Atmung und (Arnoldi u. Ferber) 468.  
 Nebenhöhlen-Erkrankung bei Säugling und Kleinkind (Dean) 347.  
 Nebennieren (Thomas) 323.  
 — Blutung bei Neugeborenen (McDowell) 435.  
 — Funktion und Wasserstoffionenkonzentration (McCarrison) 99.  
 — Glycerinextrakt bei Keuchhusten (Zordan) 179.  
 —, Rundzellenherde (Paunz) 259.  
 —, Thymusgewicht und (Keilmann) 20.  
 — und Wärmeproduktion beim Neugeborenen (Marine, Lowe u. Cipra) 290.  
 Nebenschilddrüse s. Parathyreoidea.  
 Negerkind, Fürsorge (Snyder) 357.  
 Neosalvarsan bei Syphilis (Modigliani u. Castana) 125.  
 Nephritis, akute (Marriott u. Clausen) 380.  
 —, Albuminurie und (McDonald) 284; (Jehle) 378.  
 —, Bakteriologie des Harns (Hill, Hunt u. Brown) 41.  
 —, Erkennung und Behandlung (Mendel) 249.  
 —, Magnesiumsulfat und Blutdruck bei (Blackfan u. Mills) 475.  
 —, stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei (Macciotta u. Siroa) 402.  
 —, subacute azotämische (Gautier u. Guder) 185.  
 Nephrom, Hyper-, malignes (Hoag) 256.  
 Nephrose, Hydro-, im Verlauf von Magen-Darmstörungen (Rocher u. Darget) 185.  
 Nerven-Syphilis, angeborene (Jeans u. Schwab) 377.  
 Nervensystem, Herzschlagfolge bei Diphtherie und (Blacher) 39.  
 — und Pathologie des Kindesalters (Kleinschmidt) 315.  
 —, Syphilis des (Speidel) 491.  
 —, Syphilis congenita und (Zabriakie) 494.  
 —, vegetatives (Usener) 331; (Platz) 331.  
 —, vegetatives, und Herdreaktion (Stahl) 195.  
 —, vegetatives, und Kinderkrankheiten (Mensi) 73, 105.  
 —, vegetatives, und Lungentuberkulose (Guth) 121, 448.  
 —, vegetatives, Neurose des (Feer) 223.  
 —, vegetatives, pathologische Physiologie (Büschler) 495.  
 —, vegetatives, Wärmeregulation und Stoffwechsel (Toenniessen) 193.  
 —, Wasser- und Salzstoffwechsel und (Ueko) 469.  
 —, Zentral-, Syphilis congenita des (Faragó) 252.  
 Nervosität s. Neuropathie.  
 Nervus facialis-Lähmung und Heine-Medinsche Krankheit (Escardó y Anaya) 445.  
 — facialis-Lähmung bei Otitis, Pneumokokkenmeningitis infolge (Netter u. Césari) 222.  
 — facialis-Lähmung beim Säugling (Davidsohn) 316.  
 — laryngeus sup., Alkoholinjektion bei Keuchhusten in den (Schroeder) 371.  
 — sympathicus, Anaphylaxie und Intoxikation (Garrelon, Santenoise u. Tinel) 292.  
 Nervus sympathicus, Gleichgewicht bei Masern nach Serumexanthem (Laurent) 360.  
 — sympathicus, Hautpigmentierung und (Sézary) 188.  
 — sympathicus und Inkret endokriner Drüsen (Abderhalden u. Gellhorn) 194.  
 — vagus, Anaphylaxie und Intoxikation (Garrelon, Santenoise u. Tinel) 292.  
 — vagus, Gleichgewicht bei Masern nach Serumexanthem (Laurent) 360.  
 Netz-Fibrosarkom (Segers) 47.  
 Neugeborene, Apnoe bei (Kirkwood u. Myers) 362.  
 —, Asphyxie bei (Still) 26.  
 —, Asphyxie, Lobelin bei (v. Miltner) 108.  
 —, Atemfrequenz bei (Hishikawa) 167.  
 —, Beareckreaktion beim, einer an Meningitis tuberculosa leidenden Mutter (Cassoute, Brachic u. Raybaud) 154.  
 —, Blennorrhöe (Bourquin) 109.  
 —, Blennorrhöe, Prophylaxe (Norrie) 435.  
 —, Blutbildungsherde in Prostata und Haut bei (Weil) 292.  
 —, Blutgerinnung bei (Falls) 194.  
 —, Blutplättchen und Blutgerinnung bei (Emmanuele) 74.  
 —, Bluttransfusion bei Blutungen der (Sidbury) 140.  
 —, Bluttransfusion bei hämorrhagischen Erkrankungen (Shoemaker) 109.  
 —, Blutung bei (Groves) 27; (Cruickshank) 108.  
 —, Brustdrüsenanschwellung bei (Wieczorek) 299.  
 —, Buhlsche Krankheit (Vogel) 299.  
 —, Colostrum und (Kuttner u. Ratner) 261.  
 —, Diphtherieantitoxin im Organismus der (v. Gröer) 87.  
 — an Encephalitis erkrankter Mutter (Klippel u. Baruk) 445.  
 —, Encephalitis interstitialis bei (Guillery jr.) 286.  
 —, Ernährung (Williamson) 102.  
 —, Erythroblastose und Icterus bei (Eichelbaum) 299.  
 —, Geburtslähmung des Armes bei (Pitzen) 189.  
 —, Gehirnblutung bei (Capon) 350; (Wing) 362; (Sharpe) 477.  
 —, Gehirnblutung und Nebennierenblutung bei (McDowell) 435.  
 —, gonorrhöischer Lidabsceß und Meningitis bei (Schall) 27.  
 —, hämorrhagische Erkrankung bei (Shoemaker) 109.  
 —, Hydrocele bei, und Syphilisdiagnose (Salès u. Vallery-Radot) 156.  
 —, Icterus bei (Ratnoff) 26.  
 —, Icterus und Bilirubin (Zamorani) 362.  
 —, Indexmethode bei (Scammon) 70.  
 —, Isoagglutination bei (McQuarrie) 429.  
 —, Kieferhöhleneiterung bei (Collet) 156.  
 —, Körpergewicht der (Adersen) 136.  
 —, Leukocytenzahl beim Durstfieber der (Bakwin u. Morris) 429.  
 —, Lymphdrüsen-Tastbarkeit bei (Dunn) 70.  
 —, Melaena bei (Müller) 299.  
 —, Meningenblutung bei (Rhenter u. Eparvier) 109.  
 —, Morphinumvergiftung bei (Brook) 320.

- geborene, Mund- und Rachenverletzung bei (Antoine) 299.
- Nabelschnur-Einriß als Verblutungs-Todesursache bei (Nassauer) 108.
- Nebennieren und Wärmeproduktion bei (Marine, Lowe u. Cipra) 290.
- Ophthalmie bei (Lehrfeld) 362.
- Ophthalmoblenorrhöe, Prophylaxe (Sohweig) 141.
- Pflege (Hueneckens) 477.
- Pneumokokkenarthritis bei, und Hüftgelenkluxation (Lamy u. Benoiste-Pilloire) 522.
- Reflexe bei (Isola) 292; (de Angelis) 503.
- Schnupfen durch Streptokokken bei (Coulet) 451.
- Schulterluxation (Annovazzi) 255.
- Sclerödem (Johannessen) 478.
- Serumreaktion bei (v. Oettingen) 405.
- Serumuntersuchung auf Syphilis bei (Esch) 245; (v. Váró) 451.
- Stadium des Tragkindes (Thalwitzer) 160.
- Streptokokkeninfektion mit Peritonitis und Appendixnekrose beim (Fouet) 236.
- Syphilis congenita der (Marfan) 155.
- Tetanus, Fall (Bon) 109; (Parrish) 140.
- transitorisches Fieber bei (Langstein) 70.
- Tuberkulose bei (Debré) 486.
- Zwerchfellhochstand bei (Hillejan) 409.
- Neuralgie (Reiche) 223.
- Neurologie, Lewandowskys (Hirschfeld) 350.
- Neuroma, Ganglion-, des Mediastinums (Rosenson) 256.
- Neuropathie, Lungenentzündung und (Bergmann u. Kochmann) 218.
- beim Säugling (de Lange) 351.
- (Chadwick) 317.
- Neurose der Entkräftung, Fälle (Aronowitsch) 95.
- , kindliche (Zappert) 382.
- , postencephalitische (Hagelstam) 88.
- des vegetativen Systems (Feer) 223.
- Nieren, Cysten-, doppelseitige (van Lookeren Campagne) 249.
- Degeneration, polycystische (Tow) 41.
- Erkrankung, Tonsillitis und (Smith u. Bailey) 455.
- Funktion bei akuten Erkrankungen (Wilcox u. Lyttle) 378, 433.
- Funktionsprüfung bei Syphilis congenita (Haassengier) 345.
- Geschwülste, Fälle (Israel) 455.
- Komplikation und geburts-traumatische Spinalblutungen (Kohlbray) 478.
- Sarkom, Behandlung (Grisanti) 352.
- , Tonsilleninfektion und (Cautley) 128.
- Nierenentzündung s. Nephritis.
- Noma (Velasco Pajares) 179.
- nach Typhus (Armand-Ugón) 445.
- Normosal-Campherlösung für intravenöse Injektion (Fecht) 76.
- Novasurol, Wirkung (Tezner) 332.
- Oberflächeneinheit, Körpergewicht und Energieumsatz (Hédon) 498.**
- Obesitas s. Fettsucht.
- Obstipation, Diät bei (Strauß) 265.
- Oculokardialer Reflex bei Parotitis epidemica (Benard) 507.
- Ödem, angioneurotisches, mit Lymphdrüsenverhärtung (Moravec) 188.
- Oesophagus-Diphtherie und Magen-Diphtherie (Gonin) 513.
- , Fremdkörper im (Maiocchi) 478.
- Spasmus, Klinik (Lust) 300.
- Striktur, angeborene (Hutchison) 208; (Vinson) 479.
- Ulcerationen durch Soor (Riemenschneider) 445.
- Verschuß (Jackson) 225.
- Oidium lactis, Zungenulcus durch (Wilkins u. Bayne-Jones) 334.
- Olliersche Wachstumsstörung (Haackenbroch) 47; (Johannessen) 127.
- Omnadin (Ridder) 407.
- Onanie, Fälle (Pisani) 351.
- Onychogryphosis congenita hereditaria, Fall (Mikula) 159.
- Ophthalmia neonatorum s. Blennorrhöe, Neugeborenen-.
- Oppenheimsche Krankheit s. Myatonia congenita.
- Orbita-Absceß, Kieferhöhlenerweiterung und (de Salteráin u. Munyo) 247.
- Orophitis, Peritonitis infolge (Beck) 336.
- Orthopädie bei falscher Körperhaltung (Wilson) 128.
- bei rachitischen Verkrümmungen (Hohmann) 46.
- , Tuberkulose und (Goldthwait) 308.
- Orthostatische Albuminurie, Ambardsche Konstante bei (Aubertin) 379.
- lordotische Albuminurie (Halpert) 379.
- Osmotherapie, osmotischer Faktor bei (Stejskal) 406.
- Osteochondritis (Calot) 128.
- coxae (Calot) 191.
- deformans coxae juvenilis, pathologische Anatomie und Ätiologie (Riedel) 319.
- deformans juvenilis (Singer) 190; (Froelich) 383.
- , Epiphyse und (Lehmann) 383.
- der Mittelfußphalangen (Lewin) 522.
- Osteogenesis imperfecta s. a. Osteopsathyrosis.
- imperfecta (Hoffa) 29; (Gibson) 210; (Greif) 439; (Vallino) 439; (Myers) 481.
- imperfecta bei Frühgeburt (Babonneix u. Peignaux) 439.
- imperfecta, Mineralstoffwechsel bei (af Kleroker) 114.
- Osteomalacie (Posselt) 365.
- infolge Avitaminose (Higier) 481.
- Osteomyelitis acuta, Fall (Kittel) 86.
- , Becken- (Hontán) 443.
- , Differentialdiagnose (Rosenburg) 237.
- , Influenza- (Zweig) 304.
- , Wirbel- (Wohlgemuth) 443.
- Osteoplastik bei Spondylitis (Roos) 416.
- Osteopsathyrosis s. a. Osteogenesis imperfecta.
- , idiopathische (Le Breton) 482.
- Ostitis deformans (Moore) 416.
- fibrosa, Rachitis und (Lehnerdt) 113.
- mit Meningitis (Whale) 304.
- Otitis mit Facialislähmung, Pneumokokkenmeningitis infolge (Netter u. Césari) 222.

- Otitis media, diphtherische (Mellinger) 119.  
 — media, Atrophie und (Abbrand) 462.  
 media, Behandlung (Layton) 462.  
 — media und Nasennebenhöhlenerkrankung (Odeneal) 462.  
 —, tuberkulöse (Staoraky) 462.  
 Otoklerose, blaue Solera und Knochenbrüchigkeit (Straat) 173.  
 Ovarialgeschwulst (Mittelstaedt) 352.  
 Oxydase, Untersuchung (Righi) 403.  
 Oxyuren, Appendicitis und (Brauch) 233.  
 Oxyuriasis (Schmidt) 112; (Artusi) 335.  
 —, Behandlung (Quialing) 336.  
 Oxyuris vermicularis, Biologie (Brüning) 233.
- Pädagogik, Heil-, und Psychiatrie** (Isserlin) 408.  
 Pandysche Reaktion bei Meningitis (Scholle) 26; (Provinciali) 92.  
 Pankreas-Funktion bei Milchernährung (Almagià) 225.  
 Pankreassaft, Eiweißverdauung und (Terroine u. Przylecki) 291.  
 Pankreatitis mit Lebercirrhose (Anderson) 144.  
 Paralyse, allgemeine (Roubinovitch, Baruk u. Bariéty) 285.  
 Parathyreoidea-Störung (Racinowski) 412.  
 Paratyphus B, Meningoencephalitis durch (Artom) 216.  
 —, Fall (Wisch) 279.  
 Parkinsonismus, Encephalitis oculo-lethargica und Myorhythmien mit (Reh) 88.  
 —, postencephalitisch, mit psychischen Störungen (Genzel) 180.  
 Parotitis, eitrige, beim Neugeborenen (Volonte) 34.  
 — epidemica (Linck) 341.  
 — epidemica, okulokardialer Reflex bei (Benard) 507.  
 Pemphigus neonatorum und Dermatitis exfoliativa (Wieland) 298.  
 Peroutanreaktion bei Tuberkulose (Hamburger) 244.  
 Pergola-Nährböden für Diphtheriebacillen (Nigro) 276.  
 Perikarditis, akute (Cassaubon) 454; (Klinkert) 454.  
 Peristaltik, Magen-, und Pylorusstenose (Meyer) 408.  
 Peritoneum-Tuberkulose, künstliche Höhensonne bei (Pfefferkorn) 487.  
 Peritonitis, akute, beim Säugling (Smid) 234.  
 — und Appendixnekrose nach Streptokokkeninfektion beim Neugeborenen (Fouet) 236.  
 — infolge Orchitis (Beck) 336.  
 — bei Paratyphus (Woolf) 279.  
 —, Pneumokokken- (McCartney) 480; (Paisseau u. Duchon) 410.  
 —, tuberkulöse (Hufschmid) 344.  
 Perkussion, Schädel- (Koeppel) 403.  
 Perspiratio insensibilis beim Säugling (Borrino) 102.  
 Pertussis s. Keuchhusten.  
 Pes talus und Pes valgus, chirurgisch-orthopädische Behandlung (Caprioli) 255.  
 Pharynx s. Rachen.  
 Phosphate, Monometall-, in Körperflüssigkeiten (Berg) 434.  
 Phosphatlösung bei Tetanie (Elias u. Kornfeld) 269.  
 Phosphor im mütterlichen und fötalen Blut (Hess u. Matzner) 225.  
 —, Calcium und, im Blut und Rachitis (Hess u. Matzner) 480.  
 —, Calcium und, des Serums (Howland u. Kramer) 98.  
 — -Gehalt im Blut (Anderson) 433.  
 —, Kalk und, Vitamineinfluß auf (Rupprecht) 290.  
 Phosphorsäure, Chlor und, bei Spasmophilie (Röckemann) 440.  
 —, physiologische Bedeutung (Laquer) 64.  
 — -Stoffwechsel und Kalkstoffwechsel bei normaler Fütterung (Scheunert, Schattke u. Weise) 257.  
 Phosphorsäureester, Hexose-, und Knochenbildung (Robison) 465.  
 Phosphorsäureion, Kohlehydratstoffwechsel und (Elias u. Löw) 258; (Elias, Popescu-Inotesti u. Radoslav) 258.  
 Phosphorsäureverbindungen im mütterlichen und fötalen Blut (Plass u. Tompkins) 503.  
 Phosphorstoffwechsel und Kalkstoffwechsel nach Natriumphosphat (Rohmer u. Allimant) 467.  
 Phosphozym und Calciumtherapie bei Rachitis (v. Noorden) 481.  
 Phthise s. Tuberkulose.  
 Physiologie, Lehrbuch (Höber) 161.  
 —, pathologische (Krehl) 17.  
 —, pathologische, des Stoffwechsels bei Ernährung (Grafe) 497.  
 Physiologisches Praktikum (Abderhalden) 161.  
 Pigment, Gallen-, im Säuglingsdarm (Dorlencourt u. Fraenkel) 227.  
 Pigmentierung in der Pubertät (Scheidt) 201.  
 Pilocarpin, Magenmotilität und, Röntgenuntersuchung (Löwy u. Tezner) 504.  
 Pirquets Ernährungssystem (Faber) 165; (Olaran Chans) 471.  
 — Reaktion und Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit (Bischoff u. Dieren) 263.  
 — Reaktion bei Schulkindern (Sobieszczański) 374.  
 — Reaktion bei Tuberkulose (McNeil) 153; (Aronson) 244.  
 — Reaktion, Untersuchung mit dem Blaseninhalt (Gottlieb) 449.  
 Pituitrin bei Diabetes insipidus (Secretan) 411.  
 Placenta, Äthylalkohol-Übergang von Mutter zur Frucht (Olou) 69.  
 —, Bromexanthem infolge Übergang durch (Costello) 494.  
 — -Eisengehalt und Icterus neonatorum (Williamson) 362.  
 — -Funktion beim Durchgang der Gifte von Mutter zur Frucht (Beccadelli) 69.  
 — -Stoffwechsel (Bogert u. Plass) 502; (Plass u. Tompkins) 503.  
 —, Tetanusantitoxin-Übertragung durch (Ten Broeck u. Bauer) 503.  
 Plantarreflex (Lantuejoul u. Hartmann) 404.  
 Pleura-Punktion beim Säugling, Vermeidung (Piutti u. Rominger) 107.  
 Pleuritis, eitrige (Sillitti) 218.

- Pleuritis bei Masern und Scharlach (Nobécourt) 519.  
 —, Skoliose und (Rey) 219.  
 —, Spitzen-, bei Tuberkulose, Röntgenuntersuchung (Garrahan) 152.  
 Pneumocoele, Dystrophie des fibroelastischen Gewebes und (Macera) 435.  
 Pneumokokken-Arthritis bei Neugeborenen und Hüftgelenk-Luxation (Lamy u. Benoiste-Pilloire) 522.  
 — Erkrankung (Lereboullet) 507.  
 — Infektion (Casaubon) 217.  
 — bei Masern (Doakotil) 149.  
 — Meningitis, Fälle (Bloise) 188.  
 — Meningitis infolge Otitis mit Facialislähmung (Netter u. Césari) 222.  
 — Peritonitis (McCartney) 480; (Paisseau u. Duchon) 410.  
 Pneumonie s. Lungenentzündung.  
 Pneumothorax, künstlicher, und Insulin bei Lungentuberkulose und Diabetes (Laignel-Lavastine, Chabanier u. Potez) 440.  
 — bei Lungenvereiterung (Génévrier u. Robin) 519.  
 — bei Tuberkulose (Armand-Delille, Isaao-Georges u. Ducrohet) 123, 311; (Armand-Delille) 311.  
 Pocken-Impfung, Hautempfindlichkeit nach (Putzig) 304.  
 — Vaccineimmunität (Morawetz) 118.  
 Polioencephalitis mit Glykosurie (Williams) 222.  
 —, Hemianopsie und (Babonneix u. Hallex) 222.  
 Poliomyelitis (Condat) 305; (Velasco Blanco) 306; (Biesalski) 523.  
 — acuta (Schall) 278; (Peiser) 279.  
 — acuta, bulbärer Typus der (Sharp u. Russell) 120.  
 — acuta in Italien (Simonini) 119.  
 —, Behandlung (Bucholz) 46; (Hahn) 47; (Gernert) 216.  
 —, bulbäre, Encephalitis epidemica und tuberkulöse Meningitis, Differentialdiagnose (Smith) 231.  
 —, Chirurgie und (Rottenstein) 524.  
 —, hypertonische Kochsalzlösung und Rekonvaleszenzserum bei (Aycock u. Amosa) 415.  
 —, Kontrakturen bei (Schasse) 352.  
 —, Serumbehandlung (Laurent) 306.  
 Polyarthrits chronica, Wachstum und (Kienböck) 191.  
 — mit Entwicklungsstörung der Tibiaepiphyse (Trèves) 254.  
 Polydipsie nach Encephalitis epidemica (Beringer u. György) 373.  
 Polynucleose, Meningitis tuberculosa mit (Armand Ugón) 36.  
 Polyurie s. Diurese.  
 Ponndorffimpfung bei Tuberkulose (Richter) 516.  
 — bei Tuberkulose, Skrofulose, Rheumatismus und Basedow (Ponndorf) 93.  
 Porencephalie infolge geburtstraumatischer Gehirnschädigung (Siegmund) 251.  
 Pottscher Buckel s. Spondylitis tuberculosa.  
 Profetische Immunität (Fischl) 154.  
 Prostata, Blutbildungsherde bei Neugeborenen und Föten in (Weil) 292.  
 Protein s. a. Eiweiß.  
 —, Fermente und (Abderhalden) 161.  
 — Reaktion bei Asthma bronchiale (Baagøe) 348.  
 Proteinkörper-Wirkung, spezifische und unspezifische (v. Hayek u. Wieser) 170.  
 Proteinkörpertherapie, Eiweißabbau in Leber und Muskulatur durch (Gottschalk) 203.  
 —, osmotischer Faktor bei (Stejskal) 406.  
 —, Zelltätigkeit und (Gottschalk) 203.  
 Prurigo infantum, Ätiologie und Therapie (Weigert) 159.  
 Pseudogonorrhoe s. Gonorrhoe, Pseudo-  
 Pseudoleukämie s. Anaemia splenica.  
 Psoriasis mit Leuoderma psoriaticum, Fall (Hoffmann u. Stempel) 159.  
 Psychiatrie, Heilpädagogik und (Isserlin) 408.  
 —, kindliche Verbrechen (Aronowitsch) 96.  
 Psychische Aktivität beim Kind (Jermakoff) 201.  
 — Störungen nach Encephalitis epidemica (Collin u. Réquin) 306.  
 — Störungen bei postencephalitischem Parkinsonismus (Genzel) 180.  
 Psychologie, Encephalitis und (Anton) 372.  
 — des Schulkindes (Abramson) 23.  
 Psychopathen-Fürsorge (v. der Leyen) 287.  
 —, Verwahrlosung (Planner) 189.  
 Psychopathie (Kramer) 287.  
 —, Geophagie, Fälle (Bloch) 95.  
 —, krankhafte Gewohnheiten (Marous) 223.  
 —, Tic und (Lyon) 223.  
 —, ungewöhnliches Kind (Otis) 95.  
 Psychopathologie, allgemeine (Jaspers) 286.  
 — des Kindesalters (Strohmayer) 382.  
 Pubertät, Behaarung und Pigmentierung in (Scheidt) 201.  
 Puffersubstanzen, Wasserstoffionenkonzentration der (Arnoldi u. Benatt) 131.  
 Pulmonalarterie-Atresie und Herzfehler (Stewart) 221.  
 Pulmonalstenose, Herzfehler und (Abbott u. Beattie) 220.  
 Puls-Messung und Blutdruck bei jungen Mädchen (Burlage) 432.  
 Purpura haemorrhagica, Bluttransfusion bei (Larabee) 32.  
 Pyelitis, Autovaccine bei (Zerbino) 42.  
 —, Infektion der oberen Atemwege und (Helmholz u. Millikin) 285.  
 —, Meyer-Betz-Haassche Diät bei (Daniel) 42.  
 Pyelocystitis (Casaubon) 186.  
 Pylephlebitis suppurativa und Pyämie nach Nabelinfektion (White) 27.  
 Pylorospasmus (Redlin) 28; (Kinberger) 208; (Golob) 479.  
 — und Gastroenterospasmus (White) 436.  
 —, Rammstedtsche Operation bei (Merkens) 209.  
 —, Symptomatologie (Putzig) 300.  
 Pylorus-Hypertrophie (Still) 110.  
 — Röntgenuntersuchung, Apparat zur (Lomon) 332.  
 Pylorusstenose (Wernstedt) 143.  
 —, angeborene (Thursfield) 111.  
 —, angeborene, Atropinbehandlung (Bass) 111.  
 —, angeborene, Behandlung (Findlay) 111.  
 —, angeborene, operative Behandlung (v. Starck) 232.

- Pylorusstenose, Diagnose und Behandlung** (Lucas) 335.
- , **hypertrophische** (Exchaquet) 232; (Ellars) 300.
- , **Magenperistaltik** und (Meyer) 498.
- , **spastische, interne Behandlung** (Ibrahim) 231.
- Pyurie** (Grävinghoff) 127.
- , **Behandlung** (Faerber u. Latzky) 284.
- , **Coli-, Behandlung** (Poulsen) 380.
- Quarzlampe s. Strahlenbehandlung** [Höhensonne].
- Quecksilber-Ausscheidung** bei **Jarisch-Herxheimerreaktion** (Oppenheim) 311.
- **-Vergiftung, Lähmung nach** (Jorge u. Gamboa) 189.
- **zur Warzenbehandlung** (Fox) 44.
- Quecksilbercyanür** bei **Syphilis** (Navarro u. Beretervide) 185.
- Quellung der Blutkörperchen und Haut** (Pulay) 130.
- Rachen-Absceß und Drüsenabsceß, Fall** (Blechmann u. Lory) 413.
- **-Carcinom, Fall** (Derigs) 352.
- **-Nasenfibrom, Radikaloperation** (Birkholz) 517; (Coenen) 518.
- Rachitis** (György) 1, 49; (Degkwitz) 29; (Chapuis) 172; (Klotz) 209; (Ratnoff) 437.
- **infolge Avitaminose** (Higier) 481.
- , **Becken bei** (Hoffa) 337.
- **-Behandlung** (Hallez) 114.
- , **Calciumzufuhr bei** (Korenchevsky) 172.
- , **Chirurgie und** (Sorrel u. Oberthur) 524.
- , **Diastaseausscheidung im Harn und** (Adam) 337.
- , **Eidotter bei** (Hees) 302.
- , **Epiphyse und** (Lehmann) 383.
- , **parentale Ernährung bei** (Byfield u. Daniels) 438.
- , **experimentelle** (Simonnet) 171.
- , **experimentelle, Organgewichte bei** (Jackson u. Carleton) 83.
- , **experimentelle, Strahlenbehandlung** (Sohltzer u. Sonne) 410.
- , **Frühgeburt mit, geistige Entwicklung** (Looft) 171.
- , **Kalkstoffwechsel bei, und Gemüsepfeßsaft** (Kozitschek) 172.
- , **Kastrationseinfluß auf Skelett bei** (Korenchevsky) 133.
- , **Kiefer bei** (Schroeder) 337.
- , **Knochenernährung und** (Mouriquand) 172.
- , **Knochenverkrümmung durch** (Springer) 192.
- , **Myopathie und** (De Toni) 438.
- , **Ostitis fibrosa und** (Lehnerdt) 113.
- , **Pathogenese** (Pritchard) 171; (Alberdi y Sofi) 437.
- , **pathologisch-anatomische Erkenntnis** (Lehnerdt) 113.
- , **Phosphor und Calcium im Blut und** (Hees u. Matzner) 480.
- , **Phosphozym und Calciumtherapie bei** (v. Noorden) 481.
- , **Röntgenuntersuchung** (Wimberger) 136.
- , **beim Säugling** (De Buys) 437; (Dunham) 437.
- **-Schutzstoff** (Zucker u. Barnett) 172.
- Rachitis, Skoliose durch** (Waterman) 191.
- , **Statistik** (Hilgers) 302; (Wimmenauer) 365.
- , **Strahlenbehandlung-Verstärkung durch Eosin** (György u. Gottlieb) 438.
- , **Tetanie und** (Howland u. Kramer) 98; (György) 269.
- , **Ultraviolettstrahlen und** (Allenbach) 112; (Huldschinsky) 480.
- **-Verkrümmung, operative Behandlung** (Orth) 416.
- **-Verkrümmungen, Orthopädie bei** (Hohmann) 46.
- , **Vitamin A und** (Galbraith) 438; (Bloch) 113.
- Radiumbehandlung bei Naevus vascularis** (Rulison u. McLean) 315.
- Rammstedtsche Operation bei Pylorusasmus** (Merkens) 209.
- Rassen-Hygiene** (Baur) 100.
- , **Konstitution und** (Kretschmer) 101.
- Raynaudsche Krankheit bei nicht syphilitischem Kind** (Weber) 40.
- **Krankheit oder „vasotrophisches“ Syndrom** (Gallo) 188.
- Rectum s. Mastdarm.**
- Reflex, Aschner-, bei Diphtherie** (Bullowa) 360.
- , **Gehirndrucksteigerung und** (Wollenberg) 459.
- **bei Neugeborenen** (de Angelis) 503.
- **bei Neugeborenen und Kindern** (Isola) 292.
- , **oculokardialer, bei Parotitis epidemica** (Bernard) 507.
- , **Plantar-** (Lantuejoul u. Hartmann) 404.
- Reiz, Nahrungs-, und intermediärer Stoffwechsel** (Gottschalk) 289.
- Reizkörpertherapie s. Proteinkörpertherapie.**
- Rekonvaleszenzserum und hypertonische Kochsalzlösung bei Poliomyelitis** (Aycock u. Amos) 415.
- **bei Masern** (d'Astros, Giraud, Morin u. Raybaud) 414; (Salomon) 442; (Méry, Gastinel u. Joannon) 511.
- Resistenz, Skorbut und** (Hamburger u. Goldschmidt) 30.
- Respiration s. Atmung.**
- Retina-Erkrankung, familiäre** (Alkio) 461.
- Rheumatismus s. a. Arthritis.**
- , **Cutanimpfung bei** (Ponndorf) 93.
- Riesenwuchs, Fall** (Fein) 212.
- Röntgenbehandlung bei Hodgkinscher Krankheit** (Cowie) 213.
- **bei Knochen- und Gelenktuberkulose** (Hörnische) 487.
- **bei Schwäche** (Bucky u. Kretschmer) 476.
- **und Sonnenbehandlung bei Tuberkulose, Vergleich** (Corica) 170.
- Röntgenologie der angeborenen Knochensyphilis** (Schneider) 450.
- Röntgenstrahlen, Wirkung** (Chantraine) 265.
- Röntgenuntersuchung, Ascaridennachweis durch** (Reiter) 435.
- **des Atropin- und Pilocarpineinflusses auf die Magenmotilität** (Löwy u. Tezner) 504.
- **bei Bronchialdrüsentuberkulose** (Frazer u. MacRae) 486.
- , **Fremdkörper-Entfernung bei** (Petit) 525.
- **des Klysmas beim Säugling** (Steinko) 266.

Röntgenuntersuchung bei Lungenentzündung (Lemaire u. Lestoquoy) 218, 348.

— bei Lungentuberkulose (Wels) 153.

— des Mediastinum (Wimberger) 264.

— von Pylorus und Duodenum, Apparat zur (Lomon) 332.

— bei Rachitis (Wimberger) 136.

— der Sella turcica (Gordon u. Bell) 231.

— bei Spitzenpleuritis Tuberkulöser (Garrahan) 152.

— bei spondylitischem Absceß (Aubry u. Pitzen) 168.

— bei Triangelpneumonie (Mouriquand u. Ravault) 348.

— des tuberkulösen Primärkomplexes (v. Müller u. Klinckmann) 344.

Röteln, Auslöschphänomen bei (Scheffer) 303.

— ohne Exanthem (Flöystrup) 33.

Rogersche Krankheit, Fälle (Gautier u. Megevan) 40.

Rohrzucker s. Saccharose.

Roseola infantum (Ruh u. Garvin) 117.

Rückenmark-Erkrankung (Benedek u. Csörsz) 187.

— Fibrogliom, Fall (Bouttier, Bertrand u. Mathieu) 464.

— Schädigung bei Skoliose (Jaroschy) 316.

—, syringomyelitische Prozesse im (Zielaskowski) 95.

Ruhr (Beare) 180.

—, bakteriologische Studie (Wollstein) 78.

— Serum, Vaccination mit (Kuhle) 342.

Rumination und Magenverschluß (Siegert) 268.

Rundzellenherde der Nebenniere (Paunz) 259.

Saccharose, Darmwand-Permeabilität für (Sluiter) 19.

—, Verhalten bei verschiedenen Organismen (Abderhalden u. Paffrath) 498.

Säure und Alkali im Blut bei Epilepsie (Geyelin) 460.

Sahne, Butter und, in der Säuglingsernährung (Lowenburg) 102.

Sakralisation (Lance) 190.

—, Schmerz und (Merklen) 316.

Salvarsan-Ausscheidung bei Jarisch-Herxheimerreaktion (Oppenheim) 311.

—, Nebenwirkungen (Slawik) 185.

— bei Säuglingssyphilis (Gautier u. Thévenod) 125; (Schönfeld) 204.

— bei Syphilis congenita (Davidsohn) 451.

Salvarsanbehandlung, rectale, bei Syphilis (Noeggerath u. Reichle) 378.

Salze, verschiedene, und Adrenalin-Diabetes (Beumer) 258.

Salzfieber s. Kochsalzfieber.

Salzsäure produzierende Substanzen und Tetanie (Gamble) 366.

Salzsäuremilch (Faber) 356.

— bei Tetanie (Scheer u. Salomon) 339.

Salzstoffwechsel, Wasserstoffwechsel und Nervensystem (Ucko) 469.

Saponinhämolyse und Syphilisflocken (Tebbe) 183.

Sarkom s. a. Carcinom, Geschwulst.

—, Humerus-, Fall (Scott jr., Fowler u. Maner) 48.

—, Knochen-, Fall (Eising) 464.

—, Nieren-, Behandlung (Grisanti) 352.

Sauerstoffbehandlung bei cyanotischer Frühgeburt (Bakwin) 171.

Scapula s. Schulterblatt.

Schädel, Occipitale-Dystrophie, Fall (Morlot u. Remy) 45.

—, Ostitis mit Meningitis (Whale) 304.

—, Perkussion (Koepe) 403.

—, Sella turcica, röntgenographische Untersuchung (Gordon u. Bell) 231.

—, wachsender, Physiologie und Pathologie (Loeschke) 302.

Schädeldruck, Sella turcica-Deformation infolge (Burghi) 316.

Schädelknochen-Mißbildung (McCurdy u. Baer) 520.

Scharlach (Bürgers) 177; (Herrman) 275.

—, Ätiologie (Caronia u. Sindoni) 275.

—, Amatokörper bei (Tron) 34.

—, Anaphylaxie und (Meyer) 442.

—, Auslöschphänomen (Salevsky) 33; (Samovici) 443.

—, Behandlung (Gushue-Taylor) 512.

—, Blutdruck und (Doria) 512.

—, Dermographismus bei (Moltschanof) 34.

—, Desinfektion bei (Simpson) 512.

—, Diphtheriebacillen bei (Grant) 513.

—, Erreger in Ausschlag und Schuppen (Sindoni) 511.

—, Erreger im Harn (Ritossa) 512.

—, Erreger im Nasenrachenschleim (Vitetti) 512.

—, Hämoglobinurie bei (Günther) 126.

—, Hämotherapie [Rekonvaleszentenblut] (Daniel) 275.

—, Ikterus und (Izard) 149.

—, nach Laugenvergiftung (von Petheß) 117.

—, nicht erkannt, Infektion durch (Achar) 511.

—, Pleuritis bei (Nobécourt) 519.

—, Rekonvaleszentenblutinjektion bei (Daniel) 86.

—, mit Sepsis, Fall (Newman) 117.

—, Untersuchungen (Amato) 149.

—, Urotropinecystitis bei (Steinitz) 117.

—, Vaccinebehandlung (de Biehler) 86.

—, Wassermannreaktion bei (Christensen) 150; (Dunlop) 443.

—, Windpocken und (Scheffer) 303.

—, Yatrenceasein bei (Stukowski u. Steinbrink) 214.

van der Scheersches Fieber, Influenza und, Differentialdiagnose (van der Hoek-van Eelders) 138.

Sehrintod s. Asphyxia.

Schenkelkopf und -hals, angeborener Defekt (Scaduto) 190.

Schickreaktion bei Diphtherie (Zingher) 177; (Lereboullet u. Joannon) 239; (Levinson) 239; (O'Brien, Eagleton, Okell u. Baxter) 513.

— und Diphtherieprophylaxe (Park) 276.

— und Toxin-Antitoxinimmunisierung bei Diphtherie (Ceconi) 514.

Schienbein s. Tibia.

Schilddrüse s. Thyroidea.

Schillingsches Hämogramm (Ockel) 473.

Schizophrenie, katatonische (Plaza Lozoya) 460.

Schlaf, Hemmung und (Krasnogorski) 165.

— im Kindesalter (Aron) 293.



- Schlafsucht nach Lebererkrankung (Thomson) 250.
- Schmierseifenbehandlung bei Tuberkulose (Mosberg) 490.
- Schnupfen durch Streptokokken beim Neugeborenen (Coulet) 451.
- Schnupfenmittel (Heinz) 264.
- Schülerkunde (Lobsien) 401.
- Schulkinder, entwicklungsgestörte, Erholungsfürsorge (Stephan u. Linke) 228.
- , Gesundheit der (Brown) 296.
- , Lungentuberkulose bei (Caspary) 242.
- , Nahrungsbedarf bei (Bedale) 296.
- , Pirquets Reaktion bei (Sobieszczański) 374.
- , Psychologie der (Abramson) 23.
- , somatometrische Untersuchungen (Smith u. Zillmer) 502.
- , Syphilis insontium bei (Sheasby) 246.
- , Tuberkulose (Kuhle) 240; (Peiser) 282.
- , Verelendung der (Winkler) 24.
- Schulter-Luxation beim Neugeborenen (Annovazzi) 255.
- Schulterblatt, Untersuchungen (Frey) 354.
- Schulversäumnis, Ursachen (Sanford) 24.
- Schwachgeburt (Schoedel) 509.
- , Nahrungsbedarf von (Schoedel) 334.
- Schwachsinn, endokrine Drüsen und (Szondi) 223.
- , Formen (Gött) 317.
- Schwachsinnige, Fürsorge (Fernald) 460.
- Schwangerschaft, Blutgerinnung während (Falls) 194.
- , Diät und Wachstum [Rattenversuche] (Korenchevsky u. Carr) 354.
- , Encephalitis epidemica und (Klippel u. Baruk) 445.
- , Geburt und Little'sche Krankheit (Nota) 457.
- , Intoxikation und Interagglutination, Beziehung (McQuarrie) 429.
- , Syphilis und (Klaften u. Kalman) 312; (Pinard) 345; (Moore) 376; (Thaler) 449; (Laurent u. Dujol) 491.
- , Tuberkulose und (Petruschky) 343.
- Schwindsucht s. Tuberkulose.
- Schwitzbehandlung bei Meningitis epidemica (Lewkowicz) 415.
- Seebad Kolberg, Ferienheime (Hille) 473.
- Seeluftkur, Nord- (Ide) 170.
- Sehnervenatrophie bei Syphilis congenita (Rosenstein) 345.
- Sekretion, innere, s. Endokrine Drüsen.
- Sella turcica-Deformation infolge Schädelndruck (Burghi) 316.
- turcica und Gehirndruck-Vermehrung (Burghi u. Escardó Anaya) 434.
- turcica, röntgenographische Untersuchung (Gordon u. Bell) 231.
- Sepsis, Meningitis epidemica und (Renault u. Cathala) 236.
- , Meningokokken-, histo-bakteriologische Diagnose (Møller) 120.
- , Scharlach mit, Fall (Newman) 117.
- , Staphylokokken-, positive Wassermannreaktion bei (Storp) 450.
- Serum, Antistreptokokken-, und Streptokokkeninfektion (Meyer u. Joseph) 406.
- Serum, Calcium- und Kaliumgehalt bei Ekzem (Urbach u. Simhandl) 382.
- , Calcium und Phosphor des (Howland u. Kramer) 98.
- , Chlorspiegel und Fieberverlauf (Schönfeld) 97.
- , Diagnostik auf Tuberkulose (v. Wassermann) 92.
- , Eigen-, Reaktion (Nobel u. Rosenblüth) 434.
- , Exanthem, vago-sympathischer Tonus bei (Tinel, Santenise u. Laurent) 441.
- , Exanthem, vago-sympathischer Tonus bei Masern nach (Laurent) 360.
- , Ferment im (Block) 508.
- , Kalkbestimmung bei Spasmophilie (Blühdorn) 29.
- , Kalkspiegel bei Asthenie (Lubowski) 235.
- , Kalkspiegel und Strahlenbehandlung (Rothmann u. Callenberg) 476.
- , Kalkspiegel, Untersuchungen (Herzfeld u. Lubowski) 99.
- , Rekonvaleszenten-, zur Keuchhustenbehandlung (Debré) 240.
- , Rekonvaleszenten-, bei Masern (de Jong u. Bernard) 86; (Dopter) 214; (Harvier, de Brun u. Decourt) 214; (Kundratitz) 214; (Debré, Bonnet u. Broca) 274; (Salomon) 442.
- , Ruhr-, Vaccination mit (Kuhle) 342.
- , Salze bei Gewichteschwankung (Landau) 329.
- , stickstoffhaltige Substanzen bei Hunger (Macciotta) 402.
- , stickstoffhaltige Substanzen bei akuten und chronischen Krankheiten (Macciotta u. Sircs) 402.
- , stickstoffhaltige Substanzen und Muskelanstrengung (Macciotta) 402.
- , bei Tuberkulose (Armand-Delille, Isaac-Georges u. Ducrohet) 244.
- , Untersuchung auf Syphilis bei Neugeborenen (Esch) 245.
- , vitaminartige Substanzen im (Gózon y u. Kramár) 405.
- Serumbehandlung bei Diphtherie (Benhamon, Camatte u. Flogny) 238.
- , bei Gehirnvtrikolverengung (Lewkowicz) 215.
- , bei Meningitis epidemica (Lewkowicz) 415.
- , bei Meningokokkämie (Debré, Ravina u. de Pfeffel) 87.
- , bei Poliomyelitis (Laurent) 306.
- , unspezifische (Epstein) 107.
- Serumeiweißkörper der Milch (Grimmer, Kurtacker u. Berg) 471.
- Serumkrankheit, Prophylaxe durch heterologe Antigene (Kraus) 35.
- Serumlipase, Tuberkulin und (Falkenheim u. György) 309.
- Serumreaktion bei Neugeborenen (v. Oettingen) 405.
- , bei Tuberkulose (Mátéfy) 375.
- Serumuntersuchung auf Syphilis bei Neugeborenen (v. Váró) 451.
- Sexualismus (Panof) 23.
- Sexualität, kindliche (Friedjung) 296.
- Sichelzellenanämie (Sydenhietriker, Mulherin u. Houseal) 413.
- Silbersalvarsan bei Syphilis congenita (Milio) 124.

punktion (Salomon) 204.  
 Intubation beim Säugling durch (Salomon) 186.  
 i Syphilis (Schönfeld) 204.  
 inversus completus, Fall (Portu Pereira) 27.  
 tt-Chondromatose (Hackenbroch) 47.  
 Castration und, bei Rachitis (Korenchevsky) 133.  
 tsystem, Belastungsdeformität und (Hase) 318.  
 Mißbildungen (Hoffa) 44.  
 rem, Säuglings-, Pathogenese (Finkelstein u. Sommerfeld) 110.  
 ren blaue, und Knochenbrüchigkeit (Singer) 210; (Aubineau) 482.  
 blaue, Knochenbrüchigkeit und Otosklerose (Straat) 173.  
 rodermie, Calcinosis, Dermatomyositis, Myositis fibrosa, wechselseitige Beziehungen (Langmead) 73.  
 Fall (Burghi) 456.  
 erodema adultorum nach Grippe (Hoffmann) 313.  
 neonatorum (Johannessen) 478.  
 olose (Schede) 192.  
 , Behandlung (Schede) 416; (Lance) 524.  
 -Behandlung, operative (Jordan) 525.  
 , postpleuritische (Rey) 219.  
 , rachitische (Waterman) 191.  
 , Rückenmarkschädigung bei (Jaroschy) 316.  
 - und Wirbelsäule, Dynamik (Pusch) 191.  
 korbut (Stoeltzner) 211.  
 - bei antiskorbutischer Kost (Mouriquand, Michel u. Bertoye) 440.  
 , antiskorbutische Nahrungsmittel bei (Nassau u. Meyer) 367.  
 -Diatthese (Meyer) 115.  
 , experimenteller (Fujihira) 440.  
 , experimenteller, Organegewichte bei (Bessesen) 83.  
 -, Infantismus nach (Cassidy) 30.  
 -, Infekt und (Stern) 411.  
 -, nach Kondensmilch (Voudouris) 234.  
 -, homogenisierte Milch und (Rousseau) 367.  
 -, Resistenz und (Hamburger u. Goldschmidt) 30.  
 -, Säuglings- (Armand Ugón) 30; (Pestalozza) 83, 174; (Pogorschelsky) 234.  
 -, Säuglings-, Symptomatologie (Reiss) 174.  
 -, Säuglings-, bei Zwillingkind (Wallgren) 211.  
 -, Symptomatologie (Apolonof) 30.  
 -, Thyreoideaentfernung und (Abderhalden) 18.  
 Skroflose-Augenerkrankungen (Hartog) 37.  
 -, Cutanimpfung bei (Ponndorf) 93.  
 -, Tuberkulose und (Lereboullet) 486.  
 Smegmabacillus, Tuberkulose-Stäbchen im Harnsediment (Lebedev) 35.  
 Solbad Kolberg, Ferienheime (Hille) 473.  
 Sonnenbäder und Luftbäder (Ickert) 77.  
 Sonnenbehandlung s. Strahlenbehandlung [Sonne].  
 Noor, Oesophagusulcerationen durch (Riemen-schneider) 445.  
 Soziale Lage und Sterblichkeit, (Reiter) 295; (Dresel) 295.  
 Spasmophilie, Chlor und Phosphorsäure bei (Röckemann) 440.

Spasmophilie, Kalk- und Phosphorstoffwechsel nach Natriumphosphat bei (Rohmer u. Allimant) 467.  
 —, Kalktherapie bei (Blühdorn) 210.  
 —, Pathogenese (Lederer) 114.  
 Spasmus, Tetanie- (Freudenberg) 338.  
 —, Torsions-, nach Encephalitis (Vedel u. Giraud) 459.  
 Speichel bei Ernährung (Jackson) 225.  
 —, Magensaftsekretion durch (Nakagawa) 225.  
 Speiseröhre s. Oesophagus.  
 Spina bifida occulta, Schmerzen und Gehstörungen bei (Matzdorff) 95.  
 Splenektomie s. Milzexstirpation.  
 Splenomegalie s. Milzvergrößerung.  
 Splenopneumonie (De Capite) 453.  
 Spondylitischer Absceß, Röntgenuntersuchung (Aubry u. Pitzen) 168.  
 Spondylitis, Osteoplastik bei (Roos) 416.  
 — tuberculosa (Mouchet) 46; (Sträter) 448.  
 — tuberculosa, Behandlung (Finck) 525.  
 — tuberculosa, Knochentransplantation bei (König) 46.  
 — tuberculosa, Operation (Golanitzky) 46.  
 Sport, hygienische Bedeutung (Lorentz) 473.  
 Sprachstörung durch Gaumenspalte (Ruppe) 104.  
 Spulwürmer s. Ascariden.  
 Status lymphaticus und Thymustod (Glynn u. Craig Dun) 411.  
 — thymico-lymphaticus, Basedow nach Windpocken bei (Wheeler) 303.  
 Sterblichkeit, Geschwisterzahl und soziale Lage (Reiter) 295; (Dresel) 295.  
 — in Kalabrien (Alessio) 261.  
 — in frühester Kindheit (Dublin) 432.  
 — in Sampierdarena (Gismondi) 262.  
 —, Über-, der Knaben und Vererbung (Lenz) 469.  
 —, Zangengeburt und (Santner) 135, 432.  
 Stickstoff, Harn-, und Ernährung (Pesopulos) 353.  
 —-Stoffwechsel (Wagner) 131.  
 Stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei Hunger (Macciotta) 402.  
 — Substanzen des Serums bei Muskelanstrengung (Macciotta) 402.  
 — Substanzen des Serums bei akuten und chronischen Krankheiten (Macciotta u. Sirca) 402.  
 Stillen, Ab- (Brennemann) 293.  
 —, Frauenmilch-Veränderungen während (Birk) 72.  
 —, Statistik (Beck) 328.  
 —, Technik (Kuliga) 166.  
 Stillfähigkeit (Engel) 197.  
 Stillperiode, Absinken der Milchsekretion während (Brody, Ragsdale u. Turner) 430.  
 Stillsche Krankheit (Johannsen) 254; (Iseke) 255.  
 Stoffwechsel, Calcium- und Magnesium-, Beziehungen (Bogert u. McKittrick) 467.  
 —, Calcium-, und Tetanie (Tileston, Wilder u. Underhill) 173.  
 —, Ernährung und, pathologische Physiologie (Grafe) 497.  
 —, Fett-, Acetonämie und (Furno) 211.  
 —, Fett-, und Vitamin A (Hamburger u. Collazo) 467.  
 — im Fieber (Grafe) 193.

- Stoffwechsel bei Frühgeburt (Talbot, Sisson, Moriarty u. Dalrymple 334; (Marsh) 510.
- , Grund-, bei Kretinismus (Talbot u. Moriarty) 147.
- , Grund-, und Schilddrüsen-therapie bei Myxödem (Hermann u. Abel) 85.
- , intermediärer, und Nahrungsreiz (Gottschalk) 289.
- , Intracutaninjektion und (Vollmer) 323.
- , Kalk- (Sindler) 65.
- , Kalk- und Phosphor-, nach Natriumphosphat (Rohmer u. Allimant) 467.
- , Kalk- und Phosphorsäure-, bei normaler Fütterung (Scheunert, Schattke u. Weise) 257.
- , Kalk-, bei Rachitis, Einfluß von Gemüsepreßsaft auf (Kozitschek) 172.
- , Körpergewicht und Oberflächeneinheit (Hédon) 498.
- , Magen-Darmkanal und (Demuth) 322.
- , Mineral-, bei Osteogenesis imperfecta (af Klercker) 114.
- , parenterale Infektion und Intoxikation und (Malmberg) 294.
- , Placentar- (Plass u. Tompkins) 503; (Bogert u. Plass) 502.
- , respiratorischer, endokrine Drüsen und (Marine, Lowe u. Cipra) 290.
- , Stickstoff- (Wagner) 131.
- , Studie, Fall (Talbot) 116.
- , vegetatives Nervensystem und (Toenniessen) 193.
- , Wasser- und Salz-, und Nervensystem (Ucko) 469.
- Stomatitis, ulceröse, Arsenbehandlung (Morgan) 179.
- Stomose bei Kinderkrankheiten (Flamini) 75.
- Strahlenbehandlung und fötale Entwicklung (Bailey u. Bagg) 407.
- [Höhensonne] und Blutkalk (Woringer) 270.
- [Höhlensonne], Handhabung und Wirkung (Stümpke) 476.
- [Höhensonne] bei Lungentuberkulose (Gödde) 488.
- [Höhensonne] bei Peritoneumtuberkulose (Pfeferkorn) 487.
- bei Rachitis, Verstärkung durch Eosin (György u. Gottlieb) 438.
- bei experimenteller Rachitis (Schultzer u. Sonne) 410.
- , Serumkalkspiegel und (Rothman u. Callenberg) 476.
- [Sonne] und Freiluftbehandlung (Rosenstern) 407.
- [Sonne] und Röntgenbehandlung bei Tuberkulose, Vergleich (Corica) 170.
- bei Tetanie (Hoag) 410.
- [Ultraviolett] bei Rachitis (Allenbach) 112; (Huldschinsky) 480.
- , Verstärkung durch Sensibilisierung (György-Gottlieb) 265.
- Straube'sche Untersuchungen (Köller) 331.
- Streptokokken-Infektion und Antistreptokokken-serum (Meyer u. Joseph) 406.
- , Infektion mit Peritonitis und Appendixnekrose beim Neugeborenen (Fouet) 236.
- des Kuheuters (Ayers u. Mudge) 138.
- Striatum-Erkrankung, Fälle (Hoag) 458.
- Stridor expiratorius beim Säugling, Fall (Marfan u. Turquety) 452.
- respiratorius (Wiltsohke) 31.
- , Thymushyperplasie und (Putzig) 271.
- Strophulus [Lichen urticatus] (Hallez) 314.
- Struma s. Kropf.
- Strychnin-Vergiftung, Fall (Hoppe jr.) 320.
- Stuhl s. Faeces.
- Sturz-Geburt (Lewis) 477.
- Sublimatreaktion, Eiweißnachweis durch (Götz) 297.
- Suggestivbehandlung und heilpädagogischer Bindungsreflex (Karger) 170.
- Sulfarsenol bei Syphilis (Paul-Boncour u. Clement) 185.
- Syndaktylie (Heupel) 352.
- Syphilis-Behandlung, kombinierte (Jordan) 183.
- , Carabellischer Höcker als nichtsyphilitisches Stigma (Demole) 155.
- Syphilis congenita (Ravaut) 182; (Nabarro) 183; (Thursfield) 183; (Cerletti) 450; (Agote) 491.
- , Anfragen über (Blechmann) 155.
- , Behandlung (Müller) 124; (Tixier) 125; (Pinard u. Girard) 185; (Pinard) 313; (Bernheim-Karrer) 377.
- , Cutan- und Intracutanreaktion bei (De Villa u. Ronchi) 492.
- , Diabetes bei (Milani) 211.
- , Diagnose (Marfan) 181.
- , in der dritten Generation (Schweizer) 345.
- , Ependymitis ulcerosa und Riesenzellenleber bei (Seikel) 246.
- , Frühdiagnose (Hofman) 312.
- und Fürsorge (Hutinel) 377.
- , Gelenkerkrankung und (Roberts) 312.
- , Hautechymosen bei (Neumann) 246.
- und Hydrocele (Vallery-Radot u. Salès) 455.
- , Hydrocele beim Neugeborenen und Diagnose der (Salès u. Vallery-Radot) 156.
- der Knochen (Lorey) 491.
- , Knochen-, Röntgenologie und Bakteriologie (Schneider) 450.
- , Liquor cerebrospinalis bei (Frank) 106; (Tezner) 156; (Kundratitz) 182.
- und Nervensystem (Zabriskie) 494.
- der Neugeborenen (Marfan) 155.
- , Nierenfunktionsprüfung bei (Haassengier) 345.
- , Quecksilber-Salvarsanbehandlung bei (Moll) 184.
- , Salvarsanbehandlung (Davidsohn) 451.
- und Sehnervenatrophie (Rosenstein) 345.
- , Silbersalvarsanbehandlung (Milio) 124.
- , Tabes bei (Covisa u. Béjarano) 460.
- tarda (Benitez) 183; (Beeson) 345.
- und Tuberkulose (Lereboullet) 241; (Trèves) 247.
- Übertragung (Salomon) 246.
- , Verhütung (Sequeira) 154.
- , Wassermannreaktion bei (Segagni) 312.
- , Wismutbehandlung (Cajal u. Spierer) 184.
- , Zahnveränderungen bei (Pflüger) 492.
- des Zentralnervensystems (Faragó) 251.
- Syphilis, Ehe und (Routh) 376; (Finger) 490.
- , Eruption (Wigley) 492.

**Syphilis, erworbene (Jáureguy) 183.**

- , erworbene, beim Säugling (Dumet) 246.
- , Flocken und Saponinhämolyse (Tebbe) 183.
- , Frühbehandlung und -Heilung (Hoffmann u. Hofmann) 184, 492.
- , Gesicht bei, Entstehung, Differentialdiagnose (Stokes) 491.
- , Hutchinsonsche Zähne (Pitta) 208.
- , Hypotrophie und (Nobécourt) 235.
- , Jarisch-Herxheimerreaktion und (Oppenheim) 311.
- , Infektion und Trachealkatheter (Sigwart) 154.
- , Insomnium bei Schulkindern (Sheasby) 182, 246.
- , Kaninchen-, Wismut bei (Plaut u. Mulzer) 313.
- , Knochen- (Weiß) 313.
- , Leber bei (Lereboullet) 209.
- , Leber-, Fälle (Bergstrand) 246.
- , Lungen- (Neumann) 453.
- , Neosalvarsan bei (Modigliani u. Castana) 125.
- , Nerven-, angeborene (Jeans u. Schwab) 377.
- , des Nervensystems (Speidel) 491.
- , Quecksilbercyanür bei (Navarro u. Beretervide) 185.
- , rectale Salvarsanbehandlung (Noeggerath u. Reichle) 378.
- , Säuglings- Salvarsan (Gautier u. Thévenod) 125.
- , Salvarsan-Nebenwirkungen (Slawik) 185.
- , Schwangerschaft und (Klaften u. Kalman) 312; (Pinard) 345; (Moore) 376; (Thaler) 449; (Laurent u. Dujol) 491.
- , Serumuntersuchung bei Neugeborenen (Esch) 245; (v. Váró) 451.
- , Sinuspunktion und Salvarsan bei (Schönfeld) 204.
- , Sulfarsenol bei (Paul-Boncour u. Clement) 185.
- , tarda, Kniegelenkentzündung bei (Lane) 155.
- , Tuberkulose und (Génévrier) 449.
- , Tuberkulose und Asthma (Acuña u. Garrahan) 248.
- , Übertragung, sexuelle, und -Vererbung (Levaditi u. Maric) 181.
- , des Zentralnervensystems (Greenthal) 457.
- , Zwillingschwangerschaft und (Gallo) 181.
- Syngomyelitische Prozesse im Rückenmark (Zielaskowski) 95.
- Systolie, Extra- (Semerau-Siemianowski u. Cieszyński) 221.

**Tabes bei Syphilis congenita (Covisa u. Béjarano) 460.**

**Tanninpräparat Eldoform (de Rudder) 265.**

**Tay-Sachsche Krankheit s. Idiotie, amaurotische familiäre.**

**Teerbehandlung bei Ekzem (Feer) 493.**

**Temperatur-Verhältnisse normaler Kinder (Steenberger) 359.**

**Temperaturkurven (de Lange) 104.**

**Tetanie (Melchior) 114; (Tezner) 338.**

- , Ätiologie und Pathogenese (Barker) 366.
- , Alkalosis und Calciumstoffwechsel (Tileston, Wilder u. Underhill) 173.
- , Ammonphosphat bei (Adlersberg u. Porges) 440.
- , Atmungs- (Behrendt u. Freudenberg) 144.
- , Behandlung (Raab) 483.

**Tetanie, Calcium bei (Cruickshank) 482.**

- , Encephalitis und (Barker u. Sprunt) 302.
- , Erscheinungsformen (Pohl) 439.
- , -Krämpfe und Enthirnungsstarre (Spiegel u. Nishikawa) 114.
- , parathyreoprive (Dragstedt, Phillips u. Sudan) 366.
- , Phosphatlösung bei (Elias u. Kornfeld) 269.
- , psychische Störungen bei (Lemaire) 145.
- , Rachitis und (Howland u. Kramer) 98; (György) 289.
- , Salzsäure produzierende Substanzen und (Gamble) 366.
- , Salzsäuremilch bei (Scheer u. Salomon) 339.
- , -Spasmus (Freudenberg) 338.
- , Strahlenbehandlung (Hoag) 410.
- Tetanogene Reize, Entstehung (Freudenberg) 269.
- Tetanus-Antitoxin, Übertragung durch Placenta (Ten Broeck u. Bauer) 503.
- , Immunisierung bei (Löwenstein) 203.
- , Manesiumsulfat per Clyma bei (Munk) 107.
- , neonatorum, Fall (Bon) 109; (Parrish) 140.
- Thomsensche Krankheit, Fälle (Stattmüller) 127.
- , Krankheit, Vererbung und (Nissen) 253.
- Thorax-Bau, Atemfunktion, Konstitution und (Hofbauer) 21.
- Thymektomie, Fall (Marique) 147.
- Thymus (Birk) 399.
- , Adrenalin und (Goldner) 163.
- , -Drüse, therapeutische Bedeutung (Boenheim) 168.
- , -Gewicht und Nebennieren (Keilmann) 20.
- , -Hyperplasie und Stridor, Differentialdiagnose (Putzig) 271.
- , -Hypertrophie, Fälle (Naito) 147; (Parsons) 236.
- , Knochenwachstum und (Katsura) 500.
- , -Persistenz (Zimmermann) 236.
- , Physiologie (Knipping) 99.
- , Rückbildung im (Bienert) 500.
- , -Vergrößerung, Symptome bei (Freeman) 412.
- Thymusherz (Feer) 221.
- Thymusdud und Status lymphaticus (Glynn u. Craig Dun) 411.
- Thyreoida (Schiff) 325.
- , Adenoidismus und (Brisotto) 346.
- , -Behandlung und Hypothyreoidismus (Talbot) 411.
- , -Entfernung und Skorbut (Abderhalden) 18.
- , -Hyperplasie (Klose u. Hellwig) 176.
- , Parathyreoidestörung (Racinowski) 412.
- , -Stoffe im tierischen Organismus (Abelin) 259.
- , -Therapie, Grundstoffwechsel und, bei Myxödem (Hermann u. Abel) 85.
- , -Vergrößerung bei Kindern in Österreich (Nobel u. Rosenbluth) 441.
- Thyreoeseen, Pathogenese (Holst) 412.
- Tibiaepiphyse, Entwicklungsstörung der, und Polyarthrit (Trèves) 254.
- Tic, psychopathische Grundlage (Lyon) 223.
- Tonsillektomie (Tarr) 247.
- , Anästhesie bei (Birkholz) 346.
- , Narkose bei (Cemach) 247.
- Tonsillen (Royster) 451.
- , -Abscess, Fall (Graef) 37.
- , physiologische Bedeutung (Horák) 452.

- Tonsillen als Einbruchspforte für Infektionen** (Fein) 157.
- -Entwicklung im ersten Lebensjahr (Foerster) 226.
  - -Enucleation durch Trauma (Rohr) 518.
  - , erkrankte, Intelligenz und (Rogers) 37.
  - -Infektion und Nieren (Cautley) 126.
  - , Tuberkulose und (Fischer) 241.
- Tonsillitis s. a. Angina.**
- , Behandlung (Schlemmer) 345.
  - , Nierenerkrankung und (Smith u. Bailey) 455.
  - , Vaccination gegen (Bloomfield u. Felty) 518.
- Tonus-Lagereflex beim Säugling** (Landau) 230.
- Torsionsspasmus nach Encephalitis** (Vedel u. Giraud) 459.
- Totgeburt, Ursachen** (Bailey) 361.
- Toxämie bei Hautverbrennung** (Robertson u. Boyd) 96.
- Toxikose** (Stolte) 207.
- Toxin-Antitoxinimmunisierung und Schickreaktion bei Diphtherie** (Ceconi) 514.
- Trachea-Diphtherie und Bronchiendiphtherie** (Dupuy) 514.
- , Fremdkörper in (Knab) 347.
- Trachealkatheter, Syphilisinfektion und** (Sigwart) 154.
- Tracheotomie, Fall** (Thorpe) 119.
- Transmineralisation, Ionenungleichgewicht und** (Spiro) 130.
- Transparenzuntersuchung bei Hydrocephalus internus** (v. Bókay) 93.
- Transpiration-Bestimmung durch Wägung** (Meyer) 506.
- Trauma, Tuberkulose und** (Flesch-Thebesius) 35.
- Tremor, klinische Untersuchung** (González-Alvarez) 460.
- Trichocephalus, Anämie mit Eosinophilie durch** (Gorter, de Geus u. Hueting) 273.
- Trichophytie beim Säugling und Kleinkind** (Langer u. Rosenbaum) 457.
- Tricuspidalinsuffizienz** (Hotz) 220.
- Tricuspidalstenose, Cyanose infolge** (Salès u. Florand) 40.
- Trockenmilch-Ernährung und initialer Gewichtsverlust der Neugeborenen** (Bruce) 102.
- , physikalische Analyse (Washburn) 73.
- Trypsin und Erepsin** (Terroine u. Przylecki) 291.
- Tuberkelbacillen, bacterioidiefeste, und Tuberkuloseimmunität** (Toyoda u. Yang) 89.
- , Passageversuche (Eber u. Lange) 485.
  - -Virulenz (Browning) 121.
- Tuberkulin, Alt-, bei Knochen- und Gelenktuberkulose** (Schultz) 449.
- , Alt- und Moro- (Riedel) 516.
  - , Alt-, und Perlsuchtuberkulin, diagnostischer Wert (Koopmann) 488.
  - -Behandlung (Wilkinson) 490.
  - -Cutanreaktion s. Pirquets Reaktion.
  - -Diagnostik bei chirurgischer Tuberkulose (Friedrich) 283.
  - bei extrapulmonaler Tuberkulose (Cassinis) 310.
  - , humanes und bovinus, und Art der Tuberkuloseinfektion (Nehring) 244.
  - , Intradermoreaktion mit (Fischer) 374.
  - , Natur der wirksamen Stoffe in (Selter u. Tancre) 89.
- Tuberkulin-Probe, diagnostischer Wert** (Garrahan) 244.
- , prognostische Bedeutung (von Müller) 37.
  - , Serumlipase und (Falkenheim u. György) 309.
  - -Untersuchungen (Hertz) 244.
  - , Verhalten im Organismus (Peyrer) 154.
  - , Yaten und (Springut) 310.
- Tuberkulinreaktion** (Spronck) 516.
- , diagnostischer und prognostischer Wert (Mowes) 374.
  - , Skarifikator (Nastjukoff) 309.
  - , Statistik (Wahl u. Gerstenberger) 154.
- Tuberkulöse Lymphdrüsen, Bronchoskopie** (Paunz) 332.
- Tuberkulöser Primärkomplex, Röntgenuntersuchung** (v. Müller u. Klinckmann) 344.
- Tuberkulose** (v. Hayek) 514.
- -Affektion der Adenoide (Frischman) 38.
  - , Asthma und Syphilis (Acuña u. Garrahan) 248.
  - -Bacillämie (Lemaire u. Turquety) 35.
  - , Bacillenarten bei (Gordon u. Brown) 35.
  - , spezifische Behandlung (Jousset) 375.
  - -Bekämpfung durch die Schule (Braeuning u. Lorentz) 93.
  - , Bindehaut- (de Salteráin) 308.
  - , Blutbild nach Gelatininjektion bei (Heim) 140.
  - , weißes Blutbild bei (Raffauf u. Grimm) 297.
  - -Bronchopneumonie, Hautemphysem bei (Pel-fort) 243.
  - , Capillaren bei (Hagen) 485.
  - , chirurgische, in Ostpreußen (Käfer) 488.
  - , chirurgische, Vaccinebehandlung (Bazy) 490.
  - , chirurgische, Yaten bei (Rüscher) 311.
  - , cirrhotische, Fall (Scheidemandel) 487.
  - , Cutanimpfung bei (Ponndorf) 93.
  - , Demineralisierung bei (Barkus) 30.
  - -Diagnostik (Kohler) 284.
  - , Drüsen-, Friedmannbehandlung (Ungár u. Wonnech) 122.
  - , Eigenharnreaktion bei (Kipfer) 92; (Marcus) 516.
  - , Ektebin bei (Neiss) 123; (Strecker) 123; (Schellenberg) 490; (Kremer) 516.
  - , Ektebin-Moro bei (Keressenboom) 375.
  - -Entzündungen (Rüscher) 90.
  - , epituberkulöse Lungeninfiltration (Mourek) 91.
  - , Ernährung und (Smith) 307; (Grau) 517.
  - , Erythrocyten-Senkungsgeschwindigkeit bei (Dehoff) 375.
  - , experimentelle, verschiedene Diät bei (Lange u. Simmonds) 343.
  - , Freiluftbehandlung (Nobel) 375.
  - , Gefäß-Bestreichen und (Schleißner) 243.
  - , Gelenk- (King) 521.
  - , Gelenkuntersuchung bei (Ishido) 448.
  - , Halslymphdrüsen-, experimentelle, und Lungenerkrankungen (Koch u. Baumgarten) 151.
  - , Haut- (Cowie) 308.
  - , Haut und Immunität bei (Klemperer) 260.
  - -Heilung (Preisich) 281.
  - , Hilusdrüsen-, Diagnostik (v. Ohlen) 243.
  - , Hilusdrüsen-, doppeltöffnender Husten bei (Marfan) 229.
  - , Hilusdrüsen-, Röntgenuntersuchung (Frazer u. MacRae) 486.

Tuberkulose, Hyperthermie und (Moro) 486.

— Immunität (Selter) 280.

— Immunität, experimentelle Untersuchungen (Spronck) 281.

— Infektion, Verhütung (Kleinschmidt) 515.

— Infektionswege der (Beitzke) 307.

— Kinder- (Much) 282; (Kleinschmidt) 447; (Benítez) 447.

— Kinder-, Diagnostik und Therapie (Grósz) 241.

— Kinder-, Fürsorge (Redeker) 240.

— Kinder-, Wassermann- und Ausflockungsreaktion bei (Rüscher) 37.

— Körperbau und (Peiser) 152.

— Knochen- (Broca) 283.

— Knochen- und Gelenk-, Alt tuberkulin bei (Schultz) 449.

— Knochen- und Gelenk-, Röntgenbehandlung (Hörnicker) 487.

— Komplementbindung bei (Seifert) 449.

— Konstitution und Vererbung bei (Schultz) 486.

— Leber bei (Lereboullet) 209.

— Leukocytenextrakt bei (Luzatti, Ronchi u. Pollitzer) 245.

— Lungenentzündung (Armand-Delille, Isaac-Georges u. Ducrohet) 282.

— Lungen spitzen-Exposition bei (Reinders) 36.

— Lymphocytenindex bei (Webb, Gilbert u. Newman) 121.

— Lymphocytenreaktion und (Katona) 486.

— Meningitis (Paterson) 243; (Terris) 344.

— Meningitis, Luft einblasung bei (Reiche) 36.

— Meningitis, Pandysche Reaktion bei (Provinciali) 92.

— Meningitis mit Polynucleose (Armand Ugón) 36.

— Meningitis, Symptomatologie (Frisch) 153.

— Metaphysen-, multiple, Fall (Burekhardt) 153.

— Miliar- (Huebschmann) 281.

— Miliar-, Allergie und (Korteweg) 309.

— Miliar-, Heilungsmöglichkeit (v. Kern u. Johan) 487.

— bei Neugeborenen (Debré) 486.

— offene (Peyrer) 152; (Geißler) 283.

— okkulte (Arcangeli) 121.

— Orthopädie und (Goldthwait) 308.

— Otitis (Staoraky) 462.

— paratuberkulöse Entzündung (Aufrecht) 308.

— Percutanreaktion bei (Hamburger) 244.

— Peritoneum-, künstliche Höhensonne bei (Pfefferkorn) 487.

— Peritonitis (Hufschmid) 344.

— Pirquetsche Reaktion bei (Aranson) 244.

— Pneumothorax bei (Armand-Delille) 311; (Armand-Delille, Isaac-Georges u. Ducrohet) 123, 311.

— Ponndorf-Impfung bei (Richter) 516.

— Prophylaxe (Chabás) 90.

— Reinfektion, exogene (Braeuning) 282.

— Röntgen- und Sonnenbehandlung, Vergleich (Corica) 170.

— Säuglings- (Barchetti) 447.

— Säuglings-, kolloidchemische Blutuntersuchung (Duzár) 283.

— Säuglings-, Prognose (Langer) 91.

Tuberkulose, Säuglings-, therapeutische Ernährungsversuche bei (Wagner) 169; (Happ u. Wagner) 170.

—, Sanatoriumsbehandlung, Wert der (Laird) 487.

—, Schmierseifenbehandlung (Mosberg) 490.

— in der Schule (Planner) 343.

—, Schulkinder- (Kuhle) 240; (Peiser) 282; (Sobieszczański) 374.

—, Schwangerschaft und (Petruschky) 343.

—, Serodiagnostik auf (v. Wassermann) 92.

—, Serum bei (Armand-Delille, Isaac-Georges u. Ducrohet) 244.

—, Serumreaktion bei (Mátéfy) 375.

—, skrofulöse Augenerkrankungen (Hartog) 37.

—, Skrofulose und (Lereboullet) 486.

—, Spitzenpleuritis bei, Röntgenuntersuchung (Garrahan) 152.

—, Spondylitis (Muchet) 46; (Sträter) 448.

—, Spondylitis, Knochentransplantation bei (König) 46.

—, Spondylitis, Operation (Golanitzky) 46.

—, Stäbchen und Smegmabacillus im Harnsediment (Lebedev) 35.

—, Sterblichkeit und soziale Fürsorge (Ichok) 376.

—, stickstoffhaltige Substanzen des Serums bei (Macciotta u. Sirca) 402.

—, Syphilis und (Génévrier) 449.

—, Syphilis congenita und (Lereboullet) 241; (Trèves) 247.

—, Tierblutinjektion bei (Kisch) 123.

—, Tonsillen und (Fischer) 241.

—, Trauma und (Flesch-Thebesius) 35.

—, typhusähnliche Formen (De Angelis) 243.

— in Uruguay (Zerbino) 307.

— des Verdauungsapparates (González-Alvarez) 308.

Tuberkulosebehandlung nach Friedmann 122; (Kretschmer) 490.

—, isotopische (Stoeltzner) 489.

—, spezifische (Bedö) 93.

Tuberkuloseinfektion (Cunningham u. Ratcliffe) 89; (Hamburger) 121.

Turnerschädel (Peiper) 187.

Typhus-ähnliche Formen der Tuberkulose (De Angelis) 243.

—, Funiculitis lumbosacralis nach, Fall (Estepé) 446.

—, Ileo-, und Appendicitis (De Gironcoli) 342.

—, Infektion, Liquoruntersuchungen während (Auricchio) 89.

—, Meningismus (v. Torday) 460.

—, unter dem Bilde der Meningitis (Beck u. Ries) 120.

—, meningitische Symptome bei (Gratzosky u. Cocias) 279; (Cotellessa) 373.

—, Noma nach (Arman Ugón) 445.

—, Schutzimpfung, Blutbild nach Asthenie bei (Baráth) 230.

Unterschinkel-Fraktur, angeborene, Fälle (Bull) 127.

Urin s. Harn.

Urobilinurie (Adler) 229.

Urotropin-Cystitis bei Scharlach (Steinitz) 117.

— zur Intertrigobehandlung (Simchen) 107.

Urticaria, fieberhafte, Fall (Haushalter) 43.

- Urticaria** durch Masernexanthem unterbrochen (Apert u. Broca) 43.  
— pigmentosa, Fall (Sunseri) 159.
- Vaccination**, Infektion und (v. Torday) 339.  
—, prophylaktische, bei Masern (Nicolle u. Conseil) 340.  
— mit Ruhrserum (Kuhle) 342.  
— gegen Tonsillitis (Bloomfield u. Felty) 518.  
—, Windpocken- (Knoepfelmacher) 118; (Soldin) 150.
- Vaccine**, Antialpha- (Ferrán) 310.  
—, Auto-, bei Pyelitis (Zerbino) 42.  
—, Diphtherie- (Bachmann u. La Barrera) 86.  
—, entgiftete, Diphtheriebacillenpersistenz und (Benson) 119.  
—, Immun-Voll-, nach Much (Ridder) 407.  
—, Pocken-, Immunität (Morawetz) 118.
- Vaccinebehandlung** des Erysipels (Koch) 443.  
— bei Keuchhusten (Mannucci) 445.  
— bei Scharlach (de Biehler) 86.  
— bei chirurgischer Tuberkulose (Bazy) 490.
- Vagosympathischer Tonus**, Leukozytenzahl und Leberinsuffizienz (Claude, Santenaise u. Schiff) 434.  
— Tonus bei Serumexanthem und Infektionskrankheiten (Tinel, Santenaise u. Laurent) 441.
- Varicellen** s. Windpocken.
- Variola** s. Pocken.
- Vasotrophisches Syndrom** oder Raynaudsche Krankheit (Gallo) 188.
- Vegetatives Nervensystem** s. Nervensystem, vegetatives.
- Venenperre**, Leber-, Innervation (Mautner) 321.
- Verbrechen**, kindliche (Aronowitsch) 96.
- Verbrennung**, Haut-, Toxämie bei (Robertson u. Boyd) 96.
- Verdauung**, Blutreaktion und Atmung (Kestner u. Schlüns) 131.  
—, Fett-, im Säuglingsmagen (Behrendt) 260, 504.  
—, Leukocytose (Glaser) 403; (Schippers u. de Lange) 474.  
—, Leukocytose und Leukozyten-Spontanschwan-  
kung (Glaser u. Buschmann) 361.  
—, Leukocytose und -Leukopenie (Schippers u. de Lange) 139.  
—, Magen-, beim Säugling (Rosenbaum) 198.  
—, Säuglings-, Physiologie und Pathologie (Scheer u. Müller) 198, 260.
- Verdaunstörung** s. a. Dyspepsie, Ernährungs-  
störung.  
— (Schick u. Wagner) 267.  
—, chronische (Morse) 267; (Johnson) 364.  
—, Mineralwasserbehandlung (Vázquez Lefort) 77.
- Verdauungstrakt** s. Magendarmkanal.
- Vererbung** und Konstitution bei Tuberkulose (Schultz) 486.  
— von Krankheiten und Geschlecht (Siemens) 470.  
—, Letalfaktoren und (Günther) 502.  
—, Thomsensche Krankheit und (Nissen) 253.  
—, Übersterblichkeit der Knaben und (Lenz) 469.  
— der Zwillingschwangerschaft (Peiper) 504.
- Vergiftung**, Atropin-, Fälle (Schreiber) 96.  
—, Avitaminose und (Arloing u. Dufourt) 440.  
—, Blei-, beim Säugling (Holt) 96.
- Vergiftung**, Guanidin- (Nothmann) 173; (Fuchs) 292.  
—, Guanidin-, Blut bei (Nelken) 174.  
—, Kleesalz- (v. Burk) 526.  
—, Laugen-, Acetonurie bei (von Gaizler) 96.  
—, Laugen-, Scharlach nach (von Petheö) 117.  
—, Morphin-, beim Neugeborenen (Brock) 320.  
— mit Naphtholsalbe (Rohrböck) 528.  
—, Quecksilber-, Lähmung nach (Jorge u. Gam-  
boa) 189.  
—, Strychnin-, Fall (Hoppe jr.) 320.
- Verkalkung** (Rabl) 466.  
— bei Knochenentwicklung (Freudenberg u. György) 225.
- Verknöcherung**, Untersuchungen (Eden) 497.
- Verstopfung** s. Obstipation.
- Verwahrlosung** (Planner) 189.
- Vierte Krankheit**, Epidemie (Raven) 442.
- Vitamine** (Abderhalden) 18, 19; (Brigl) 97;  
(Funk) 97; (Stepp) 174.  
— A (Sherman u. Kramer) 162.  
— A im Dorschlebertran (Poulsson) 66.  
— A und Fettstoffwechsel (Hamburger u. Collazo)  
467.  
— A in Magermilch (Morgan) 471.  
— A, Rachitis und (Bloch) 113; (Galbraith) 438.  
— A, Wachstum und (Wollman u. Vagliano) 67.  
— B beim Säugling (Lichtenstein u. v. Euler) 227.  
— B, Wachstum und (Wollman u. Vagliano) 67.  
— C, Verwertung des parenteral beigebrachten  
(Lesné u. Vaglianos) 133.  
— -artige Substanzen im Serum (Gószony u. Kra-  
már) 405.
- , Bakterien-Wachstum und (Leichtentritt u. Zielaskowski) 298.  
—, Blut und (Jonas) 468.  
—, Einfluß auf Phosphor und Kalk (Rupprecht)  
291.  
—, Forschung und Ernährung (Juckensack) 161.  
—, Hunger und (Tscherkes) 353.  
—, immunologische Bedeutung (Werkman) 290,  
291.  
—, Leukozyten und (Werkman) 498.  
—, Mangel und Ernährung (Hoet) 353.  
—, Milch- (Lesné u. Dubreuil) 133.  
—, Therapie (Frölich) 168.  
—, Überfütterung (Frank) 133.  
—, Übergang in Milch (Lesné, Christou u. Vaglia-  
nos) 294.  
—, Wachstum und (Glanzmann) 133.  
—, Zellfermente und (Abderhalden) 132; (Abder-  
halden u. Wertheimer) 132.
- Vitamingehalt** der Frauenmilch (Schlutz, Kennedy  
u. Palmer) 356.  
— von Lebertran (Holmes) 498.
- Vulvovaginitis** s. a. Blennorrhöe, Gonorrhöe.  
— gonorrhöica (Wynkoop) 186.  
— gonorrhöica, Behandlung (Müller) 285.
- Wachstum**, Alkaliretention während (Shohl) 431.  
—, Altern und (Rösle) 469.  
— des Bacterium coli bei Salz- und Wasserstoff-  
ionenkonzentration (Sherman u. Holm) 168.  
—, Diät und Schwangerschaft [Rattenversuche]  
(Korenchevsky) 354.  
— des Foetus, Formel zur Darstellung (Scammon  
u. Calkins) 502.

**Wachstum bei Hunger (Podhradský)** 292.

- im Internat (Holt u. Fales) 401.
- , Kalium und (Miller) 66.
- , Körpergewicht Jugendlicher in Wien und (Nobel) 401.
- , Licht und (Eckstein) 77, 226.
- , Nahrungsbeschränkung und (Slonaker u. Card) 162.
- , Pathologie (Rössle) 101.
- , Polyarthritis chronica und (Kienböck) 191.
- , Störung (Thursfield) 175.
- , Störung, Olliersche (Johannessen) 127.
- , Stoffwechsel beim Lamm und (Klein u. Steuer) 257.
- , Vitamine und (Glanzmann) 133.
- , Vitamin A und B und (Wollman u. Vagliano) 67.
- , Zonen und Epiphyseenerkrankung, Untersuchungen (Müller) 318.

**Wachstumsblässe (Benjamin)** 349.

**Wachstumsstörung, Fall (Johannessen)** 483.

**Wärme-Produktion und Nebennieren beim Neugeborenen (Marine, Lowe u. Cipra)** 290.

**Wärmeregulation (Greving)** 97.

- , Fieber und (Nassau) 385, 417.
- , vegetatives Nervensystem und (Toenniesen) 193.

**Wärmeverrichtung [Inkubator] für Frühgeburten (Gravelle)** 509.

**Warzen, plane, Quecksilberbehandlung (Fox)** 44.

**Wasser-Diät bei Gastroenteritis (Monrad)** 141.

- , Gehalt der Nahrung (Nobel) 103.
- , Salzbestand und Acidität des Körpers (Oehme) 289.
- , Zufuhr und Milchzufuhr, hämoklasische Reaktion nach (Moutier u. Racht) 263.

**Wassergehalt, Blut-, bei Gewichtszunahme (Bakwin)** 200.

**Wasserhaushalt (Oehme)** 64.

**Wassermannreaktion (Marfan)** 181.

- in Frauenmilch (Cocellessa) 450.
- bei Kindertuberkulose (Rüscher) 37.
- bei Scharlach (Christensen) 150; (Dunlop) 443.
- , positive, bei Staphylokokkensepsis (Storp) 450.

**Wasserstoffionenkonzentration (Michaelis)** 97.

- , Bakteriengehalt der Milch und (Schultz, Marx u. Beaver) 138.
- , Harn-, und Ernährung (Pesopulos) 353.
- der Kuhmilch (Müller) 356.
- im Liquor cerebrospinalis (Brock) 508; (Kafka) 508.
- , Messung (Hämäläinen, Leikola u. Airila) 26.
- , Nebennierenfunktion und (McCarrison) 99.
- von Puffersubstanzen (Arnoldi u. Benatt) 131.

**Wasserstoffwechsel, Salzstoffwechsel und Nervensystem (Ucko)** 469.

**Wasserversuch beim Säugling (Lasch)** 431.

**Werlhof, angeborener (Waltner)** 413.

**Widalsche Reaktion s. Hämoklasische Krise nach Widal.**

**Wildbolz s. Eigenharnreaktion.**

**Windpocken, Basedow und Status thymicolymphaticus (Wheelon)** 303.

—, Hautveränderung bei (Balogh) 214.

**Windpocken, Herpes zoster und (de Lange)** 118; (Guerrero) 177; (de Lange) 215; (Mayerhofer) 215; (Riggs) 304; (Roxburgh) 304.

—, Scharlach und (Scheffer) 303.

—, Schutzimpfung (Soldin) 150.

—, Vaccination (Knoepfelmacher) 118.

**Wirbel-Osteomyelitis (Wohlgemuth)** 443.

**Wirbelsäule-Mißbildung, Fälle (Wehner)** 45; (Lance) 190.

— und Skoliose, Dynamik (Pusch) 191.

**Wismut bei Kaninchensyphilis (Plaut u. Mulzer)** 313.

— bei Syphilis congenita (Cajal u. Spierer) 184.

**Witterung, Diphtheriesterblichkeit und (Ochsenius)** 305.

**Wurmfortsatz s. Appendix.**

**Xanthoma tuberosum und Diabetes, Fall (Griffith)** 464.

**Xerophthalmie in Dänemark (Blegvad)** 270.

—, experimentelle (Wagner) 115.

**Yatren bei Diphtheriebacillenträgern (Brügger)** 276.

— bei Keuchhusten (Catel) 277.

—, Tuberkulin und (Springut) 310.

— bei chirurgischer Tuberkulose (Rüscher) 311.

**Yatrencasein bei Scharlach (Stukowski u. Steinbrinck)** 214.

**Yoghurt bei Dyspepsie (Kissoff)** 207.

**Zahn-Propylaxe (Zawels)** 436.

**Zahndefekt und Diabetes (Vargas)** 174.

**Zahnkeimentzündung, sequestrierende (Schubert)** 478.

**Zahnmangel, angeborener (Pitta)** 208.

**Zangengeburt, Sterblichkeit und (Santner)** 135, 432.

**Zellfermente, Vitamine und (Abderhalden)** 132; (Abderhalden u. Wertheimer) 132.

**Zelltätigkeit, Proteinkörpertherapie und (Gottschalk)** 203.

**Zellvolumen, Hämoglobin und, bei Säuglingskrankheiten (Ritter)** 75.

**Zentralnervensystem s. Nervensystem, Zentral.**

**Ziegenpeter s. Parotitis epidemica.**

**Zirbeldrüse s. Epiphyse.**

**Zittern s. Tremor.**

**Zucker-Gehalt des Liquor cerebrospinalis (Steiner)** 404.

—, Gewebe-, Nachweis durch Blasenmethode (Gänsslen) 359.

—, Konzentration im Liquor cerebrospinalis (Wilcox u. Lyttle) 106.

**Zungen-Ulcus durch Oidium lactis (Wilkins u. Bayne-Jones)** 334.

**Zwerchfellhochstand beim Neugeborenen (Hillejan)** 409.

**Zwergwuchs, Chondrodystrophie und (Clarke u. Koenig)** 368.

**Zwimilchernährung (Schmalfuß)** 356.

**Zwillinge (Orgler)** 136.

—, eineiige (Rohr) 293.

**Zwillingschwangerschaft, Syphilis und (Gallo)** 181.

—, Vererbung (Peiper) 504.

**Zwölffingerdarm s. Duodenum.**



U

-

V

-

-

-

-

v

.

.

.

.











**DATE DUE SLIP**

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

2m-8,'23

|                       |   |       |
|-----------------------|---|-------|
| v.15<br>1923-<br>1924 | Zentralblatt f.d. ge-<br>sante Kinderheilkunde. | 15602 |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |
|                       |   |       |

15602

Library of the  
University of California Medical School  
and Hospitals



**DATE DUE SLIP**

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

2m-8,'23

|       |                        |       |
|-------|------------------------|-------|
| v.15  | Zentralblatt f.d. ge-  |       |
| 1883- | sante Kinderheilkunde. |       |
| 1884  |                        | 18802 |

18802

